



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

ALESSANDRO DE FREITAS

**RESPOSTAS DO SISTEMA NERVOSO AUTONÔMICO A DESAFIOS
CARDIOVASCULARES EM JOGADORES DE FUTEBOL COM PARALISIA
CEREBRAL**

Campinas

2024



ALESSANDRO DE FREITAS

**RESPOSTAS DO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMICO A DESAFIOS
CARDIOVASCULARES EM JOGADORES DE FUTEBOL COM PARALISIA
CEREBRAL**

Tese apresentada à Faculdade de Educação Física da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos exigidos para a obtenção do título de Doutor em Educação Física, na Área de Concentração Atividade Física Adaptada.

Orientador: Prof. Dr. José Irineu Gorla

ESTE TRABALHO CORRESPONDE À
VERSÃO FINAL DA DISSERTAÇÃO/TESE
DEFENDIDA PELO ALUNO ALESSANDRO DE
FREITAS, E ORIENTADA PELO PROF. DR.
JOSÉ IRINEU GORLA

Campinas

2024

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA FEF - UNICAMP

Ficha catalográfica
Universidade Estadual de Campinas
Biblioteca da Faculdade de Educação Física
Dulce Inês Leocádio - CRB 8/4991

F884r Freitas, Alessandro de, 1980-
Respostas do sistema nervoso autonômico a desafios cardiovasculares em jogadores de futebol com paralisia cerebral / Alessandro de Freitas. – Campinas, SP : [s.n.], 2024.

Orientador: José Irineu Gorla.
Tese (doutorado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação Física.

1. Paralisia cerebral. I. Gorla, José Irineu. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Educação Física. III. Título.

Informações Complementares

Título em outro idioma: Responses of the autonomic nervous system to cardiovascular challenges in soccer players with cerebral palsy

Palavras-chave em inglês:

Cerebral palsy

Área de concentração: Atividade Física Adaptada

Titulação: Doutor em Educação Física

Banca examinadora:

José Irineu Gorla

Bruno Rodrigues

Márcia Greguol

Cláudio Diehl Nogueira

Marília de Almeida Correia

Data de defesa: 06-05-2024

Programa de Pós-Graduação: Educação Física

Identificação e informações acadêmicas do(a) aluno(a)

- ORCID do autor: <https://orcid.org/0009-0005-0348-2433>

- Currículo Lattes do autor: <http://lattes.cnpq.br/9649037200726689>

FOLHA DE APROVAÇÃO COMISSÃO EXAMINADORA

Prof. Dr. Jose Irineu Gorla
Presidente da Comissão Examinadora

Prof. Dr. Bruno Rodrigues
Membro da Banca Examinadora

Profa. Dra. Márcia Greguol
Membro da Banca Examinadora

Prof. Dr. Cláudio Diehl Nogueira
Membro da Banca Examinadora

Profa. Dra. Marilia de Almeida Correia
Membro da Banca Examinadora

A Ata da Defesa, assinada pelos membros da Comissão Examinadora, consta no SIGA/Sistema de Fluxo de Dissertação/Tese e na Secretaria do Programa da Unidade

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais, pelo incansável incentivo a busca pela educação.

Em especial minha esposa Michelle e minhas filhas Isabela e Gabriela, por todo
compartilhar dos momentos para que tudo fosse possível.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente minha gratidão a Deus pela possibilidade de participar, aprender e me dedicar a este processo de vida.

À minha esposa que sempre esteve ao meu lado, com amor e dedicação em tudo que fazemos juntos.

À Universidade Nove de Julho, que durante todo o percurso de atuação no ensino superior sempre foi muito além do que o ambiente onde leciono.

À Ande (Associação Nacional de Desporto para Deficientes) pela prontidão em permitir esta etapa de minha formação.

Ao Comitê Paralímpico Brasileiro em especial a Academia Paralímpica Brasileira por apoio à pesquisa.

Ao Centro Paradesportivo de Mogi das Cruzes pelo trabalho impecável realizado com as pessoas com deficiência.

Aos atletas de futebol para pessoas com paralisia cerebral, em especial ao Felipe, Oswaldo e Marcelo, que foram sempre incríveis.

Agradeço ao professor Bruno Rodrigues por todos os insights e brilhantismo nas aulas de fisiologia cardíaca. A professora Márcia Greguol por toda inspiração e dedicação à Educação Física Adaptada. Ao professor Cláudio Diehl Nogueira, pelas contribuições e parceria neste processo e a professora Marília de Almeida Correia por todas as orientações, auxílio, dedicação e disponibilidade com a pesquisa.

Agradeço em especial ao professor José Irineu Gorla, orientador das minhas inquietações e inspiração para atuação profissional de muitos professores, pelo consolidado trabalho na área de educação física adaptada e esporte adaptado.

RESUMO

A paralisia cerebral é uma condição neurológica crônica que afeta o controle do movimento e a postura, devido a lesões no cérebro em desenvolvimento. No futebol, pessoas com paralisia cerebral, acidente vascular cerebral, traumatismo crânio encefálico e outros comprometimentos neuro-motores que comprometam a postura e coordenação podem ser considerados elegíveis para a prática, e após classificação funcional recebem as classes FT1, FT2, FT3 a depender da gravidade. No entanto, poucos estudos evidenciam o estado de saúde cardiovascular desses atletas bem como se a paralisia afeta o sistema autonômico cardíaco. O objetivo desse estudo foi avaliar as respostas autonômicas de jogadores de futebol com paralisia cerebral frente a desafios cardiovasculares. Foram recrutados 25 atletas com paralisia cerebral, sendo divididos em FT1 (n=13) e FT2+FT3 (n=12). Foi avaliado o perfil antropométrico, pressão arterial e a variabilidade da frequência cardíaca de repouso. Para análise das respostas autonômicas os atletas foram submetidos a duas etapas (desafios) de estresse fisiológico cardíaco (Cold Pressor test (CPT) teste e caminhada de 6 minutos). A variabilidade da frequência cardíaca (VFC) foi mensurada em repouso e durante os testes. Não foram encontradas diferenças significativas na VFC nos grupos durante o repouso. Foram encontradas diferenças significativas na reatividade da pressão sistólica e diastólica de ambos os grupos. Durante o Cold Pressor Test, houve aumento da VFC, rMSSD. Durante o teste de caminhada todas as variáveis da variabilidade apresentam diferenças significativas, rMSSD, PNN50, SDNN, SD1 e SD2, demonstrando reatividade simpática. Na recuperação da caminhada, houve diferenças significativas entre os grupos nas mesmas variáveis. Podemos concluir que esses dados nos mostram que tanto do grupo FT1, quanto FT2-3 apresentam comportamentos semelhantes cardíacos basais da variabilidade da frequência cardíaca e pressão arterial. Entretanto, em situação de estresse fisiológico frente ao Cold Pressor Test e Caminhada de 6 minutos, apesar de ambos serem reativos, a recuperação do grupo FT1 apresentou piores resultados, sugerindo ação parassimpática tardia. Novos testes que monitorem os sinais de atividade estacionária e não estacionária de pessoas com paralisia cerebral devem ser realizados com objetivo de identificar os efeitos das práticas esportivas no sistema cardiovascular.

Palavras Chave: Hemodinâmica; Paralisia Cerebral; Variabilidade da Frequência Cardíaca;

ABSTRACT

The Cerebral palsy is a chronic neurological condition that affects movement control and posture due to damage to the developing brain. In soccer, people with cerebral palsy, stroke, traumatic brain injury, and other neuro-motor impairments that compromise posture and coordination can be considered eligible to play. After a functional classification, they are assigned to classes FT1, FT2, or FT3, depending on the severity of their condition. However, few studies have examined the cardiovascular health status of these athletes and whether paralysis affects the cardiac autonomic system. The aim of this study was to assess the autonomic responses of soccer players with cerebral palsy to cardiovascular challenges. Twenty-five players with cerebral palsy were recruited and divided into FT1 (n=13) and FT2+FT3 (n=12) groups. Anthropometric profiles, blood pressure, and resting heart rate variability (HRV) were assessed. To analyze autonomic responses, the athletes were subjected to two stages (challenges) of cardiac physiological stress: the Cold Pressor Test (CPT) and a 6-minute walk test. HRV was measured at rest and during the tests. No significant differences were found in HRV between the groups at rest. Significant differences were found in systolic and diastolic pressure reactivity in both groups. During the Cold Pressor Test, there was an increase in HRV, specifically in the root mean square of successive differences (rMSSD). During the walk test, all HRV variables showed significant differences, including rMSSD, PNN50, standard deviation of NN intervals (SDNN), and the Poincaré plot measures (SD1 and SD2), demonstrating sympathetic reactivity. When recovering from the walk test, there were significant differences between the groups in the same variables. We can conclude that these data show that both the FT1 and FT2-3 groups exhibit similar baseline cardiac behavior in terms of HRV and blood pressure. However, under physiological stress during the Cold Pressor Test and 6-minute walk, despite both groups being reactive, the recovery of the FT1 group showed worse results, suggesting delayed parasympathetic action. New tests that monitor the signs of stationary and non-stationary activity in people with cerebral palsy should be carried out to identify the effects of sports practices on the cardiovascular system.

Keywords: Cerebral Hemodynamics; Cerebral Palsy; Heart Rate Variability.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Estrutura do Sistema de Classificação do Futebol PC - IFCPF, 2023	33
Figura 2. Delineamento do estudo.....	49
Figura 3. Estabilização da Pressão Arterial.....	50
Figura 4. Procedimento Cold Pressor Test	52
Figura 5. Teste de caminhada	53
Figura 6. Estrutura de competição e jogadores Campeonato Brasileiro de Futebol PC 2023	54

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Definições de Paralisia Cerebral. Adaptado de Ruiz Brunner e Cuestas (2019 pág. 114)....	21
Tabela 2. Principais variáveis do domínio do tempo da VFC.....	42
Tabela 3. Principais variáveis do domínio da frequência – curta duração.....	42
Tabela 4. Análises não lineares.....	43
Tabela 5. Caracterização da Amostra.....	48
Tabela 6. Variabilidade da frequência cardíaca e pressão arterial durante repouso.....	55
Tabela 7. Reatividade Pressórica pelo desafio cardiovascular do CPT.....	56
Tabela 8. Variabilidade da frequência cardíaca durante o CPT.....	57
Tabela 9. Resultado da distância percorrida x distância prevista no T6CM.....	58
Tabela 10. Variabilidade da frequência cardíaca durante o teste de caminhada de 6 minutos.....	59

LISTA ABREVIATURAS E SIGLAS

SIGLA	SIGNIFICADO
PC	Paralisia Cerebral
CPT	Cold Pressor Test
VFC	Variabilidade da Frequência Cardíaca
PA	Pressão Arterial
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PAD	Pressão Arterial Diastólica
TC6M	Teste de Caminhada 6 minutos
GEE	Equações de Estimações Generalizadas
ECNPI	Encefalopatia Crônica não-progressiva da Infância
SMC	Síndrome Motora Cerebelar
CPISTRA	Associação Internacional de Esporte e Recreação para Paralisados Cerebrais
IFCPF	Federação Internacional de Futebol para Paralisados Cerebrais
ANDE	Associação Nacional para Excepcional
RVP	Resistência Vascular Periférica
DC	Débito Cardíaco
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
FC	Frequência Cardíaca
GMFCS	Sistema de Classificação Motora Grossa
GMFM	Medida da Função Motora Grossa

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	14
2. REVISÃO DE LITERATURA	18
2.1. PARALISIA CEREBRAL	18
2.2. Evolução Histórica dos Conceitos.....	18
2.3. Paralisia Cerebral – Prevalência e Classificação.....	23
2.3.1. Espasticidade.....	24
2.3.2. Discinesia	26
2.3.3. Ataxia	27
3. FUTEBOL PC	29
3.1. Evolução Histórica	29
3.2. Principais características da modalidade.....	30
3.3. Classificação Funcional.....	31
4. PERFIL HEMODINÂMICO E PARALISIA CEREBRAL	34
4.1. Sistema Nervoso Autônomo.....	35
4.2. Influência do Sistema Nervoso Autônomo na Pressão Arterial	37
4.3. Variabilidade da Frequência Cardíaca	41
5. OBJETIVOS	46
5.1. Objetivo Geral.....	46
5.2. Objetivos Específicos.....	46
6. HIPÓTESES	46
7. METODOLOGIA	47
7.1. Caracterização do estudo.....	47
7.2. População e Amostra.....	47
7.2.2 Caracterização da Amostra.....	48
7.3. Delineamento do estudo	48
7.4. Métodos e Procedimentos	49
7.4.1. Avaliação da Composição Corporal - Espessura de Pregas Cutâneas.....	49
7.4.2. Pressão Arterial	49
7.4.3. Modulação autonômica cardíaca e variabilidade da frequência cardíaca.....	50
7.4.4. Cold Pressor Test	51
7.4.5. Teste de caminhada de 6 minutos.....	52
7.5. Processamento e análise estatística	53

8. RESULTADOS	54
9. DISCUSSÃO	60
9.1. Repouso: Variabilidade da Frequência Cardíaca	60
9.2. Reatividade Pressórica: Cold Pressor Test	64
9.3. Variabilidade da Frequência Cardíaca e Cold Pressor Test	67
9.4. TC6M – Teste de Caminhada de 6 minutos	68
9.5. Variabilidade da Frequência Cardíaca e o T6CM.....	69
10. CONCLUSÃO	70
11. REFERÊNCIAS	72
12. ANEXOS	92
ANEXO I	92
TERMO DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA.....	92
ANEXO II.....	92
TERMO DE COSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	92

1. INTRODUÇÃO

A paralisia cerebral (PC) é uma condição neurológica crônica que afeta o controle do movimento e a postura, devido a lesões no cérebro em desenvolvimento. Pessoas com PC frequentemente enfrentam desafios físicos e funcionais, mas a prática de exercícios físicos, como o futebol para pessoas com paralisia cerebral (Futebol PC), tem demonstrado benefícios significativos em sua qualidade de vida e saúde (REINA, 2014). No entanto, ainda há lacunas na compreensão da influência da PC sobre a resposta cardiovascular durante o exercício e durante o repouso, particularmente em atletas.

Os dados epidemiológicos mundiais apontam que fatores populacionais influenciam diretamente os números apresentados sobre a prevalência dos casos em determinadas regiões e a incidência em outros. Essa variação pode ser explicada pelas diferentes condições socioeconômicas da população; sobre o estado de desenvolvimento no atendimento médico dedicada a gestante e o bebê; o nível de desenvolvimento tecnológico dos cuidados perinatais e o acompanhamento dos primeiros meses de vida (MICHAEL-ASALU *et al.*, 2019).

Em países desenvolvidos, estima-se que a prevalência dos nascidos vivos com paralisia cerebral tenha uma variação de 1,5 a 5,9 nascimentos a cada 1000 neonatais. Em estudo de revisão utilizando meta-análise, Oskoui *et al* (2013) apontaram para a prevalência de 2,11 para estes países. Entretanto, os dados de países em desenvolvimento se aproximam de 7 nascimentos para cada 1000 (ZANINI & PERALLES, 2017).

No Brasil, não temos dados epidemiológicos precisos, os estudos são escassos e precários, sendo a densidade demográfica, a dificuldade de acesso à saúde pública por parte da população (principalmente na região norte) como fatores complicadores de assertividade destes dados. Deve ainda levar em consideração que a mortalidade infantil ainda é elevada no país, uma vez que os dados publicados estimam somente os nascidos vivos (EMBIRUÇU *et al*, 2015).

As implicações no Sistema Nervoso decorrentes das sequelas da paralisia cerebral são responsáveis pela grande concentração de pesquisas que atuam no entendimento das ações dos mecanismos antecipatórios (*feedforward*), dos mecanismos de retroalimentação (*feedback*) e controle de algumas funções musculoesqueléticas que estão relacionadas ao equilíbrio (KELLY, DARRAH, 2005 & GETZ, HUTZLER, VERMEER, 2006), sendo as áreas de reabilitação e a pesquisa clínica predominantes nas publicações.

Tendo em vista uma relevante parcela populacional de pessoas com paralisia cerebral e os indicadores de desenvolvimento humano e envelhecimento global populacional, há uma tendência no aumento da expectativa de vida de pessoas com paralisia cerebral, e com isso todas as preocupações relacionadas aos impactos do envelhecimento e da saúde global dessas pessoas (BROOKS *et al*, 2014).

As taxas de prevalência nas doenças crônicas entre adultos com paralisia cerebral se mostram maiores em relação às pessoas nas mesmas condições, mas sem a deficiência (STRAUSS, CABLE & SHAVELLE, 1999; RIMMER *et al*, 2010 & MCPHEE *et al*, 2015). Essa evidência foi observada no estudo de Peterson *et al* (2015), analisando prevalência de doenças em grupos com e sem deficiência, identificaram aumento nos indicadores de diabetes (9,2% e 6,3%, respectivamente), asma (20,7% e 9,4%), hipertensão (30,0% e 22,1%), outras doenças cardíacas (15,1% e 9,1%), acidente vascular cerebral (4,6% e 2,3%), enfisema (3,8% e 1,4%), dor nas articulações (43,6% e 28,0%) e artrite (31,4% e 17,4%).

Sem dúvidas, a necessidade do monitoramento do impacto das variáveis relacionada a saúde dessas pessoas se faz necessário, entretanto, quando se trata de paralisia cerebral, pouco se sabe a respeito do impacto da própria deficiência nos parâmetros cardiovasculares (alterações de estrutura e funcionamento) e do impacto das práticas de atividades físicas e esportivas neste sistema.

Os diferentes parâmetros cardiovasculares são essenciais para o atendimento das alterações fisiológicas cardíacas como indicador de saúde, e dentre vários indicadores está o sistema autonômico. Em situações controladas, com indivíduos saudáveis e desenvolvimento típico, espera-se que em repouso o sistema autonômico se apresente em predominância da autonômica parassimpática. Na condição onde o indivíduo é submetido ao exercício/atividade física ou outra condição adversa de estresse, esse comportamento é alterado com a diminuição da modulação autonômica parassimpática e ativação/predominância da modulação simpática (AUBERT, SEPS & BECKERS, 2003).

Alterações nesse comportamento fisiológico, podem significar comprometimentos cardio-patológico de diferentes etiologias como, por exemplo, ocorre com indivíduos acometidos com hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, isquemias cardíacas e arritmias frequentes (crônicas), sendo que, um dos mecanismos de identificação desses acometimentos está justamente em identificar as alterações neste padrão de ajustes do sistema autonômico, que por sua vez, comprometem o balanço simpátovagal (MALPAS, 2010).

É consenso na literatura que crianças com paralisia cerebral apresentam frequência cardíaca de repouso alteradas em relação às crianças com desenvolvimento típico, e que jovens

na condição de comportamento sedentário também apresentam as mesmas condições e que, o exercício pode influenciar positivamente a modulação autonômica (ZAMUNER et al., 2011). Quanto menor o comprometimento do controle motor, maior a probabilidade de se manter em atividades mais vigorosas e maior a probabilidade de somar tempo de exercício ao longo da semana/mês (MCPHEE et al, 2018).

Há um número considerado de publicações a respeito da temática paralisia cerebral e aspectos de saúde, entretanto a complexidade na manutenção dos voluntários em ambientes de pesquisas com intervenções torna o número de publicações que envolvam atividade física e seus impactos no sistema cardiovascular relativamente baixo. Outro ponto a se considerar é que, em termos esportivos, as pesquisas que envolvam desempenho dos atletas de futebol para pessoas com paralisia cerebral possuem alta correlação com o desempenho motor, classificação funcional, metodologias de treinamento e controle de cargas.

Não há evidências robustas sobre o impacto da prática esportiva ou da prática de exercícios físicos estruturados na modulação autonômica desses indivíduos. Também não há robustez quando ao se discutir o impacto da deficiência no sistema nervoso autônomo, bem como em todo sistema cardiovascular. Ainda há contradições a respeito da relação entre comprometimento da deficiência (neuromuscular, controle e postura) e possíveis alterações cardíacas provenientes do desenvolvimento neurológico.

Neste sentido, o presente estudo pretende analisar o perfil hemodinâmico, da modulação autonômica cardíaca e da reatividade simpática de voluntários com paralisia cerebral submetidos ao Cold Pressor Test (CPT).

Para tanto, foram selecionados 25 atletas de futebol PC, divididos pelas classes funcionais, sendo o primeiro grupo com maior comprometimento (FT1, n=13) e o segundo grupo com menor comprometimento (FT2-FT3, n=12).

Para análise da modulação autonômica, foi realizado o teste de variabilidade da frequência cardíaca (VFC) em repouso (dados estacionários) e durante dois momentos de estresse fisiológico, submetidos ao Cold Pressor Test e uma caminhada de seis minutos (dados não-estacionários). A VFC é um importante indicador da saúde cardiovascular autonômica em populações com condições neurológicas, como a paralisia cerebral, bem como uma medida sensível e não invasiva da regulação autonômica cardíaca, refletindo a interação dinâmica entre o sistema nervoso simpático e parassimpático. Também foi monitorada a reatividade pressórica dos atletas, durante o Cold Pressor Test.

O referencial teórico do estudo está dividido em três momentos. O primeiro é dedicado a pessoa com paralisia cerebral, com aspectos históricos e constituição dos diferentes

conceitos sobre PC, evolução dos conceitos clínicos, densidade epidemiológica, características e classificações a respeito da PC em relação às manifestações neurológicas, etiológicas e gravidade da deficiência, bem como uma interação com aspectos cardiovasculares.

O segundo, sobre o futebol PC possui objetivo de apresentar a modalidade, suas principais características, algumas demandas fisiológicas e a classificação funcional.

O terceiro trata de uma revisão sobre as principais variáveis hemodinâmicas do sistema cardiovascular e aspectos fisiológicos da interação com o sistema autonômico, exemplificado em algumas situações que envolvam a paralisia cerebral e o exercício físico.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. PARALISIA CEREBRAL

2.2. Evolução Histórica dos Conceitos

Reconhecidamente, diagnosticar e descrever qualquer variável a respeito da natureza de um distúrbio ou deficiência sempre foi um desafio para as áreas de interesse, uma vez que a heterogeneidade se torna imperativa dentre as características da mesma deficiência.

No que diz respeito à paralisia cerebral, o médico inglês William John Little, que morfológicamente apresentava um dos pés torto, entre 1843 e 1853, foi responsável pelas primeiras descrições sobre certa “desordem” que atingia o sistema nervoso de crianças. Essa, por sua vez, ocasionava espasticidade em membros inferiores e superiores (em menor grau). Os relatos também incluíam em suas descrições a dificuldade de segurar objetos, engatinhar e conseqüentemente implicações motoras relacionadas ao desenvolvimento da marcha (MONTEIRO, 2011).

Havia também grande casualidade predominantemente detectada no nascimento destas crianças após partos de alta complexidade, prematuridade, prolongamento do nascimento, partos realizados por fórceps, asfixia e convulsões neonatais. Estes motivos sugeriram aos médicos e pesquisadores da época incluindo ao Dr. Little (publicado no livro deformidades do corpo humano, 1861) associações com a falta de oxigenação durante o parto, que por sua vez ocasionariam danos nos tecidos sensitivos que atuariam no cérebro, responsáveis pela organização e controle motor (OBLADEN, 2011).

Esses relatos conferiram a primeira classificação/nomenclatura denominada lesões do nascimento, que posteriormente ficaria conhecida como doença de Little (MONTEIRO, 2011; RUIZ BRUNNER & CUESTAS, 2019).

Um marco importante descrito por Little, foi quando o médico passou a comparar suas observações com outras doenças ou transtornos provenientes de lesões no cérebro, notando que as condições motoras daquelas crianças observadas não pioravam no decorrer do processo de desenvolvimento, aparentando ser uma condição permanente e estável (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 1960; DIAMENT & CYPEL, 2005; NINDS, 2010).

Contemporâneos aos estudos do Dr. Little, na Alemanha, o médico Jacob van Heine apresentava conceitos que distinguiam as lesões que causavam assimetrias nos membros, sobretudo os inferiores, e que somente a lesão na medula não poderia gerar essa seqüela sem o

envolvimento do cérebro, ou seja, mais indícios para a descoberta da origem da paralisia cerebral.

Em 1868, na França, o médico Jean Louis Cotard, especialista em etiologia de diferentes lesões, em especial as traumáticas que eram causadas por atrofia cerebral, passam a apresentar em seus diagnósticos casos nominados de “esclerose cerebral”, que em sua grande maioria acometia crianças. Apesar das similaridades com atrofia cerebral descritas em adultos, Cotard também percebia diferenças no processo do desenvolvimento infantil, onde a lesão não apresentava evoluções. Ele levantou a hipótese de que traumas causados por hemorragia ou compressão no cérebro e na coluna seriam as principais causas da paralisia cerebral, mas afirmou que é quase impossível ter certeza da etiologia dessa deficiência (PANTELADIS, PANTELADIS & VASSILYADE, 2013, 2013).

Baseado nos estudos de Little e relacionando todas as investigações que aconteciam na Europa, o médico e professor William Osler em 1889 foi um dos pioneiros a mencionar o termo paralisia cerebral, indicando um grupo específico de deficiências neuromusculares infantis não progressivas.

Em seu livro intitulado “*The Cerebral Palsies of Children*”, Osler estudou aproximadamente 150 casos de crianças que apresentavam problemas em seu desenvolvimento de acordo com uma classificação neuroanatômica. O médico relatou que estas lesões não apresentavam sintomas e nestes casos seriam complexos imaginar o tamanho da área afetada, dificultando os diagnósticos. Por outro lado, ele já levantava indicativos que não seria o tamanho da lesão responsável pela gravidade das desordens e sim a local em que ela estaria presente (PANTELADIS, PANTELADIS & VASSILYADE, 2013; HERSKIND, GREISEN & NIELSEN, 2015).

Ainda no século XIX, uma das maiores contribuições nos estudos que tornaram a paralisia cerebral conhecida popularmente foi relatado pelo neurologista e psiquiatra Sigmund Schlomo Freud, que depois ficou mundialmente conhecido como pai da Psicanálise.

Também a partir dos pressupostos de Little, entre 1891 e 1897 foi autor de volumes que relatam a paralisia cerebral em suas diferentes facetas. Acompanhando longitudinalmente casos de nascimento de crianças que desenvolviam a “tal doença”, Freud identificou que as crianças acometidas pela Paralisia Cerebral também eram eventualmente comprometidas com graus de retardo mental (termo utilizado no período), distúrbios visuais e convulsões. O autor, foi responsável pela descrição das possíveis causas pré-natais (relacionados ao laço materno e a fatores congênitos), perinatais e pós-natais, refutando a ideia de que a lesão era proveniente apenas dos fatores perinatais, mas sim ao desenvolvimento global do bebê, genética e hábitos

da mãe durante a gestação, sendo estes considerados como maior legado de Freud para a neurologia (BAX *et al*, 2005).

Apesar dos avanços supracitados no entendimento da paralisia cerebral, persistia na comunidade médica a hipótese de que a prevalência dos nascidos com a deficiência, a maior incidência se justificaria na falta de oxigênio durante o nascimento.

Somente no século XX que novos estudos avançaram nas investigações que buscavam entender a origem da deficiência com objetivo de um melhor atendimento pediátrico no decorrer dos primeiros anos de vida. Neste sentido, Winthrop Phelps em 1920 apresentou propostas intervencionistas que incluíam no atendimento a estas crianças interações com fisioterapeutas, bloqueio de nervos e estímulos e órteses, estabelecendo uma relação de melhorias no que diz respeito a fala, a postura, o autocuidado e a locomoção (MORRIS, 2007). O modelo de interpretação sobre os conceitos e novas aplicações nas intervenções propostos por Phelps colaboram para criação da Academia Americana de Paralisia Cerebral e Medicina para Paralisia Cerebral, onde o mesmo se tornou o primeiro presidente.

Apesar da complexidade histórica a respeito do diagnóstico, caracterização, conceituação e intervenção por meio das observações e da ciência, os conceitos foram se unificando e não desconsiderando o papel do processo de desenvolvimento neurológico na concepção da lesão e tornando mais abrangente possível as hipóteses que se correlacionavam com comprometimento no sistema motor (KORZENIEWSKI *et al*, 2018).

Apesar dos nomes/conceitos apresentados de forma separada, dando a impressão de dualidade e falta de interação do sistema somático, foi responsável pela condução de estudos experimentais que puderam atribuir a lesão como predominantemente motora.

- **Paralisia:** Classificada como “dano ou lesão do mecanismo neural ou muscular que ocasiona comprometimento, total ou parcial da função motora” (GARNIER E DELAMARE, 1984; NOVACHECK, TROST & SOHRWEIDE, 2010)
- **Cerebral:** Relacionada apenas ao acometimento atrelado a alguma parte, ou região específica do cérebro (KANDEL, 2007; LUND-EKMAN, 2008).

Vejamos o exemplo proposto por Ruiz Brunner e Cuestas (2019) que exemplificam a evolução desses conceitos:

Tabela 1. Definições de Paralisia Cerebral. Adaptado de Ruiz Brunner e Cuestas (2019 pág. 114)

Autores e ano	Definição
Little, 1862	Distúrbio que parece afetar crianças durante o primeiro ano de vida e afeta a progressão do desenvolvimento de habilidades sem melhoras com o tempo.
Freud, 1868	Paralisia cerebral infantil definida como o conceito geral de todas as doenças cerebrais na infância com etiologia direta acidental, seja no período fetal ou após nascimento, afetando um ou mais sistemas neuronais
Perlstein, 1952	Condição caracterizada por paralisia, paresia, (in) coordenação, discinesia ou qualquer aberração da função motora que seja devida à participação do centro de controle motor do cérebro
Bobath & Bobath, 1956	Distúrbio sensório-motor, onde os movimentos são a resposta à estimulação sensorial.
Contemporâneos de Little, 1957	Distúrbio persistente, mas não mutável, de movimento e postura, aparente nos primeiros anos de vida; distúrbio não progressivo do cérebro que resulta em interferência no desenvolvimento infantil
Associação Europeia de Neuropsiquiatria Infantil, 1964	Paralisia cerebral infantil, é a seqüela de uma lesão cerebral caracterizada principalmente por um distúrbio persistente, mas não invariável, de tônus, postura e movimento, aparecendo na primeira infância; lesão não evolutiva do cérebro, dependente da influência que a lesão exerce na maturação neurológica
Bax, 1964	Idem Contemporâneos de Little, acrescentando a paralisia cerebral sendo um distúrbio do movimento e postura devido a um defeito ou lesão do cérebro imaturo
Nelson e Elleberg, 1978	Incapacidade crônica caracterizada por controle desorganizado do movimento e da postura que aparece no início da vida e não é resultado de doença progressiva reconhecida
Mutch <i>et al</i> , 1992	A paralisia cerebral é um “guarda-chuva” ou termo geral que abrange grupos de síndromes cerebrais; distúrbios motores não progressivos, mas frequentemente mutáveis, secundários a lesões cerebrais ou anormalidades que surgem nos estágios iniciais de desenvolvimento
Vigilância da Paralisia Cerebral na Europa, 2000	Grupo de distúrbios “guarda-chuva”; É permanente, mas não imutável; distúrbio de movimento e/ou postura e função motora; ocasionado por interferência, lesão, anormalidade não progressiva no cérebro em desenvolvimento imaturo
Comitê Executivo para Definição de Paralisia Cerebral, 2005.	Grupo de distúrbios permanentes do desenvolvimento do movimento e da postura atribuída às alterações não progressivas que ocorrem no cérebro do feto ou bebê em desenvolvimento. O distúrbio motor da paralisia cerebral é frequentemente acompanhado de alterações de sensação, percepção, cognição, comunicação e comportamento; para epilepsia e problemas musculoesqueléticos secundários

Em detrimento das aproximações conceituais históricas, destacam-se os conceitos citados em diferentes publicações que definem paralisia cerebral. O primeiro, conhecido como Encefalopatia Crônica não progressiva da Infância (ECNPI) possui suas justificativas no nível de comprometimento que afeta o sistema nervoso central em fase de maturação estrutural e funcional. Essa disfunção é predominantemente caracteriza por um transtorno persistente, não progressivo, que promove a variação do tônus, da postura e do movimento (PIOVESANA et al., 2001; MANCINI et al., 2002; MORIMOTO & DURIGON, 2004;; CALCAGNO et al., 2006).

O segundo, proposto por Rosenbaum *et al* (2007:480) após ampla revisão bibliográfica, pontua a paralisia cerebral como “*um grupo de desordens permanentes do desenvolvimento da postura e do movimento, causando limitações de atividades, atribuídas a um distúrbio não progressivo que ocorre no desenvolvimento encefálico fetal ou na infância*”. O autor complementa o conceito com a informação que a desordem motora é frequentemente acompanhada com outros distúrbios atrelados à cognição, comportamento e comunicação.

É considerada uma condição heterogenia de causas múltiplas, sendo observados em diferentes casos clínicos, ausência de padrões de imagem e neuropatológicos no cérebro, com uma gama de associações de interferências no desenvolvimento, podendo estar associado a deficiência intelectual, visual, espectros autistas e epilepsia. (MACLENNAN, THOMPSON, & GECZ, 2015).

Pode-se inferir que as definições, apesar de suas consolidações, apresentam a paralisia como uma deficiência genérica, ou como alguns conceitos citados anteriormente em um modo “guarda-chuva”, devida sua complexidade e amplitude. Entretanto, não há dúvidas que se trata de uma condição permanente, mas não imodificável, que suas maiores desvantagens estão relacionadas a postura, a locomoção e das diferentes funções motoras; que sua origem seja por lesão ou imaturidade do desenvolvimento está relacionada ao cérebro e por fim que é preciso acompanhar todo o desfecho (prejuízo) neurológico que ficam evidenciados com frequências que variam de indivíduo para indivíduo.

Estes motivos nos indicam a necessidade do conhecimento que está para além dos conceitos e que adentra as diferentes características desde às incidências correlacionadas aos índices de desenvolvimento humano e das manifestações particulares de cada classificação aplicada a paralisia.

2.3. Paralisia Cerebral – Prevalência e Classificação

Os dados mundiais apontam que fatores populacionais influenciam diretamente os números apresentados sobre prevalência dos casos em determinadas regiões e a incidência em outros. Essa variação pode ser explicada pelas diferentes condições socioeconômicas da população; sobre o estado de desenvolvimento no atendimento médico dedicada a gestante e o bebê; o nível de desenvolvimento tecnológico dos cuidados perinatais e o acompanhamento dos primeiros meses de vida (MICHAEL-ASALU *et al*, 2019).

Relatada com frequência na literatura, a epidemiologia da Paralisia Cerebral em países com melhores índices de desenvolvimento incide em 2 a 3 casos a cada 1.000 nascidos vivos; entretanto, o que se observa é a estabilidade deste número ao longo das décadas (VITRIKAS, DALTON e BREISH, 2020). Historicamente essa prevalência foi crescente em estudos realizados antes de 1990, impulsionados pela melhora na qualidade do parto e maior sobrevivência de bebês prematuros.

Essa prevalência se manteve estável entre os anos de 1990 a 2003 – (2,2 e 2,3 casos a cada 1.000); diminuindo consideravelmente nos últimos 15 anos, já atingindo 1,4 nascimentos em alguns países, é o caso das crianças australianas (ZANINI & PERALLES, 2017; NOVAK, 2017; MORGAN, 2018)

Em estudo de revisão utilizando meta-análise, Oskoui *et al* (2013) apontaram para a prevalência de 2,11 para estes países, o que prevaleceu os resultados apontados por Mckinnon *et al* (2019) e Ostojic, Paget e Morrow (2019) que relataram 2,1 casos a cada mil nascimentos, sendo que 74% da população mundial com paralisia cerebral é representada por crianças.

No Brasil não temos dados epidemiológicos precisos, os estudos são escassos e precários, sendo a densidade demográfica e a dificuldade de acesso à saúde pública por parte da população (principalmente na região norte) fatores complicadores de assertividade destes dados. Deve-se ainda levar em consideração que a mortalidade infantil ainda é elevada no país, uma vez que os dados publicados estimam somente os nascidos vivos (EMBIRUÇU *et al*, 2015).

Estima-se então, que a incidência de registros e diagnósticos se aproximam de 30 a 40 mil novos casos a cada ano (MELO, QUINTO & SOUZA, 2015), o que coloca o país no grupo de países com altos índices de incidência de casos de paralisia cerebral (ROTTA, 2002; KATSETOS, LEDIDO, 2003, TARRAN *et al*, 2014).

Os dados conceituais e a quantificação das incidências de casos nos auxiliam na elaboração de propostas e projetos que melhoram a qualidade e a quantidade de ambientes que

ofereçam intervenções terapêuticas e intervenções baseados em estímulos motores para esta população. Para tanto, deve-se avançar na compreensão das diferentes classificações (tipos) para entender as características dessas desordens motoras previamente apresentadas.

As diferentes categorizações, ou classificações, por sua vez, levam em consideração a efetividade e nível de controle e contração muscular, características destes níveis de contração, localização topográfica do comprometimento e/ou gravidade do comprometimento relacionado a atividade de vida diária (REID, CARLIN & REDDIHOUGH, 2011).

A literatura não apresenta unanimidade e sim a possibilidade/necessidade de agrupamento destas informações, de modo a contribuir no andamento de novas pesquisas e ações interventivas (heterogeneidade), facilitando a identificação das semelhanças (características), possibilitando ganho nas perspectivas de generalização dos resultados acadêmicos (DIAMANT E CYPEL, 2005; WIMALASUNDERA e STEVENSON, 2016).

Para melhor organização da leitura, o texto seguirá pressupostos das classificações com ênfase na região da lesão no cérebro e no impacto na função motora (sintomas): Espástica, discinética (atetóide, coreoatetóide ou distonia), ou atáxica (CANS, 2000) e alguns exemplos topográficos da deficiência; diplégica, hemiplégica, tetraplégica ou quadriplégica (BOBATH & BOBATH, 1989; FONSECA, PIANNET & XAVIER, 2002; HIMMELMANN *et al*, 2017).

2.3.1. Espasticidade

A paralisia cerebral, quando classificada pela **espasticidade**, é considerada a mais conhecida e pesquisada entre as diferentes manifestações da PC. Sua prevalência entre os casos notificados registra entre 21 a 40%, tornando a espasticidade a manifestação mais comum entre as demais classificações (COHEN, 2007; BRIANEZE ET AL, 2009), podendo evoluir com o passar dos anos para 60% a 85% em todos os casos (JOHARI *et al.*, 2016).

Caracterizada pelo aumento dos tônus muscular (CASALIS, 1999) em decorrência de uma desordem do reflexo do estiramento muscular. É notado nestes casos a presença de neurônios motores modificados, danificados, evidenciando uma síndrome específica que acomete estes neurônios – SNMS - Síndrome do Neurônio Motor Superior (LUCENA-ANTÓN, RODRÍGUEZ, MUNOZ, 2018).

Nestes casos as lesões estão localizadas no sistema piramidal (síndrome piramidal), especificamente nas áreas corticais ou vias corticoespinhais. Uma vez afetada essa via, todas as ações estruturadas e moduladas pelas áreas sensório-motoras do córtex passarão a

ser prejudicadas, impossibilitando que a modulação do sistema supra-espinhal atue sobre o arco reflexo, conseqüentemente não inibindo esse sistema que por sua vez permite resposta exacerbada do tônus muscular mesmo na condição de poucos estímulos de controle. Quando o movimento é realizado de forma voluntária, com a demanda de velocidade e controle acionadas, a espasticidade é percebida pelo aumento do reflexo de estiramento, resultando em ativação muscular inapropriada e excessiva, contribuindo de maneira significativa para a hipertonía muscular (BAR-ON *et al*, 2015).

Na espasticidade, quando o movimento é realizado de forma passiva (flexão e extensão) é possível notar certa resistência de grupos musculares no início da ação motora, que após um tempo acaba cedendo com estímulo de esforço. Essa ação motora é denominada sinal do canivete (CAMPBELL, 2007), decorrente da hiperatividade reflexa do estiramento muscular, uma vez que o órgão tendinoso de Golgi esteja atuando no reflexo do estiramento, fazendo com que o indivíduo faça o movimento do antebraço sobre o braço, o que lembra um movimento de canivete fechando.

Além do sinal de canivete é possível identificar junto da espasticidade outras manifestações neurológicas como: atrofia muscular, paresia (fraqueza muscular) hiper-reflexia (aumento considerado dos reflexos osteotendíneos) e Clonus (contração muscular involuntária com a presença notada de ritmo).

Para Lin (2004), em muitos momentos confunde-se a espasticidade com rigidez, uma vez que alterações na viscoelasticidade dos músculos e tecidos também ocasionam a rigidez. A espasticidade apresenta padrões seletivos para o movimento, direcionado também para músculos específicos, o que determina seu padrão patológico na ação motora.

Há presença de co-contração na musculatura que envolve as articulações proximais, ou seja, quadris e ombros e associação de fraqueza progressiva na musculatura paravertebral e abdominal, adutores e rotadores internos dos membros inferiores e superiores (BOBATH, 1990). Podemos citar como exemplo as ações motoras predominantes de flexão no membro superior ou extensão de membro inferior, diferentemente da rigidez (distonia) que acabam comprometendo todos os grupos musculares de maneira igualitária (ENGSBERG, 2006).

A espasticidade também influencia a manutenção da postura, onde os grupos musculares responsáveis pelo controle postural apresentam alongamento incomum e aparente fraqueza, não conseguindo vencer a tração dos músculos encurtados, portanto, não corrigindo as alterações posturais. Já os grupos musculares encurtados, também não contraem plenamente, contribuindo para o desequilíbrio corporal, sobretudo na estabilização da postura (LEVITT, 2014).

2.3.2. Discinesia

Diferente da espasticidade, a paralisia cerebral **discinética** representa aproximadamente 7% dos casos nessa população, e as suas causas estão fortemente relacionadas com fatores associados as lesões perinatais (JOHNSON, 2002).

A discinesia é caracterizada por padrões de tônus muscular variado (alterações na regulação dos tônus musculares) decorrente da ativação simultânea de músculos agonistas e antagonistas (CAMPBELL, 2007), movimentos eventualmente estereotipados, não controlados que podem ocasionar padrões anormais secundários na postura.

Como sua principal característica é a presença de movimentos involuntários, o diagnóstico segue o mesmo princípio, identificando movimentos que se sobrepõem reciprocamente, decorrentes das ações simultâneas dos músculos agonistas e antagonistas. Por este motivo, existem divergências no diagnóstico discinético com outras dificuldades motoras associadas, consideradas na literatura de manifestações secundárias da ação motora, intituladas de coreia, atetose, distonia ou problemas na função extrapiramidal, sendo que os dois primeiros podem ocorrer simultaneamente, caracterizando a coreoatetose (FONSECA, PIANETTI E XAVIER 2002; EMBIRUÇU *et al.*, 2015).

Os **movimentos coreicos** possuem características de contração muscular abrupta, não rítmica, rápida e de pouca duração. Nestes indivíduos, os movimentos voluntários são paralisados pelos movimentos coreicos, provocando desvios e/ou interrupções na trajetória da ação motora. Há uma evidente relação da natureza deste comprometimento com os gânglios basais (estruturas que possuem papel com o movimento e seu controle, embora não estejam conectadas aos neurônios motores), e sua interação com o córtex motor (CAMPBELL, 2007; ATTONI *et al.*, 2016).

Os movimentos que apresentam **atetose**, por sua vez, possuem características irregulares, de natureza serpentiforme, sinuosa e de execução lenta, com similaridade a uma “contorção”, predominantemente nas regiões distais. Em situações de movimentos que envolvem a marcha, a atetose impede a manutenção da postura estável (O’SULLIVAN; SCHMITZ, 2010; SANGER *et al.*, 2010; LANSKA, 2013).

Os movimentos involuntários apresentam simetria pelo corpo, acometendo além dos membros, músculos da face. Os movimentos coreicos mantem-se predominantes nas musculaturas proximais, enquanto a atetose nas distais e face (FONSECA, PIANETTI & XAVIER, 2002). Raramente a atetose ocorre de forma neutra, isolada e normalmente está associada à coreia.

Já os **movimentos coreoatetósicos**, também conhecidos como hipercinéticos, que se apresenta nos movimentos voluntários de maneira descoordenada e com dificuldades na manutenção da direção específica. Nos movimentos involuntários a distribuição é simétrica e difusa pelo corpo, sendo que nas musculaturas proximais há predominância coreica, e nas distais e músculos da face à presença de atetose. É possível observar disartria e variação na fluência da fala. A manifestação da coreoatetose possui forte influência de fatores emocionais, fazendo com que os movimentos fiquem ainda mais exacerbados, entretanto, desaparecem durante o sono (LEVITT, 2014; EMBIRUÇU *et al*, 2015).

Menos frequente, os movimentos com característica **distônica** são manifestados pela presença de contrações sustentadas ou intermitentes da musculatura, ocasionando torções e ações motoras repetitivas. Sua predominância atinge os extensores do tronco, levando o indivíduo a posicionar-se de maneira anormal e estereotipada em relação à postura. A distonia tende a desaparecer com o repouso (SANGER *et al*, 2010).

Seu quadro clínico é complexo, o que só estará bem estabelecido por volta dos dois anos de vida e a depender da intensidade (encefalopatia hipóxico isquêmica) poderão ocorrer lesões também em áreas corticais e subcorticais, comprometendo as funções cognitivas, podendo ser concomitante com quadros de deficiência intelectual.

Por fim, em alguns diagnósticos, a PC discinética apresenta coexistência de sinais espásticos, o que pode confundir o exame clínico e direcionar o laudo clínico para PC espástica, entretanto é recomendado que a predominância do sintoma clínico deve ser levado em consideração para a classificação, ou seja, indivíduos com discinesia que apresentam espasticidades devem ser classificados como discinéticos (HIMMELMANN, 2009).

2.3.3. Ataxia

Correspondendo entre 4% e 13% dos casos de paralisia cerebral (menor frequência que as demais manifestações), a PC Atáxica é clinicamente caracterizada por alterações no cerebelo e conseqüentemente sua manifestação acaba afetando as funções de coordenação e equilíbrio prioritariamente (EMBIRUÇU *et al*, 2009).

Também é conhecida como Síndrome Motora Cerebelar (SMC) por conta da desordem que a lesão estabelece no cerebelo, que por sua vez, determina comandos aleatórios para o aumento dos tônus musculares, implicando nas dificuldades do planejamento motor dos movimentos coordenativos e do desenvolvimento do equilíbrio.

Outra estrutura prejudicada na ataxia é a via lateral descendente de controle motor. É sabido que este sistema (integrado com o sistema central) é responsável enviar comandos para os músculos das regiões distais. Além do comprometimento de membros inferiores e superiores, alterações no seu funcionamento implicam na inibição do tônus da musculatura antigravitacional, o que compromete todo o sistema de consciência corporal (LEVITT, 2014).

A ataxia pode ser percebida também pela instabilidade e movimentos oscilatórios de tronco e cabeça; manifestação da fala podem se apresentar de forma escandida, explosiva e depois lenta, disártrica e fragmentada (FONSECA, PIANNET & XAVIER, 2002; DIAMENT & CYPEL, 2005). As presenças de tremores, e prejuízo no ajuste de controle de força aos grupos musculares prejudicam o desenvolvimento da motricidade fina, bem como a ausência de ritmo nas ações afetam a precisão nos movimentos (ODDING, ROEBROECK & STAM, 2006).

Os indivíduos com ataxia podem apresentar alterações comportamentais (relacionadas ao humor) e cognitivas (predominantemente leves). Entretanto, em casos de ataxia severa, o indivíduo possui dificuldades de permanecer na posição ortostática e em caso de deslocamento haverá uma grande manifestação de esforço ou dependência de auxílio (SCHMAHMANN, 2004).

Desde suas primeiras concepções sobre essa deficiência neurológica, caracterizada pelo comprometimento no sistema de organização, planejamento e execução de movimentos, as descobertas científicas orientaram os profissionais que realizam trabalhos clínicos e interventivos, tanto no diagnóstico, terapêuticos quanto na elaboração de programas de intervenções baseados na atividade motora.

Esse avanço contribuiu significativamente na melhora da qualidade de vida dessa população e no aumento da longevidade, entretanto, há poucas discussões e muitas condições a serem esclarecidas quando no que tange a saúde dessas pessoas, uma vez que problemas motores podem implicar na diminuição da condição de mobilidade, que por consequência podem incidir no surgimento de doenças crônicas e morbidades associadas (THORPE et al., 2021).

3. FUTEBOL PC

3.1. Evolução Histórica

O Futebol PC é uma modalidade paralímpica praticada por pessoas com paralisia cerebral ou acometidas com lesões no sistema nervoso central como, por exemplo, traumatismo crânio-encefálico, acidentes vasculares cerebrais (IFCPF, 2023) que apresentem sinais de hipertonia, ataxia ou atetose, conforme descrito por Nogueira (2018).

Assim como a maioria das modalidades paralímpicas, seu surgimento possui estreita relação com alguma instituição que por meio do esporte buscava promover a inclusão, a oportunidade de lazer, a reabilitação e a autonomia social de seus praticantes. Apesar de praticado a mais tempo, foi em 1978 durante a 3ª edição dos jogos internacionais PC que o futebol teve sua primeira competição internacional, concomitante a fundação da Associação Internacional de Esporte e Recreação para Paralisados Cerebrais - CPISRA (IFCPF, 2023).

Quatro anos após o surgimento em competições internacionais, em 1982 à CPISRA organizou o primeiro campeonato mundial durante os jogos mundiais, e dois anos após, a modalidade estreia no cenário dos Jogos Paralímpicos de Nova York, o que podemos considerar um tempo relativamente rápido entre a sua estreia internacional competitiva e sua inserção no programa dos jogos paralímpicos.

Uma mudança significativa na estrutura da organização e continuidade do esporte ocorre no ano de 2010, quando a CPISRA torna a modalidade independente da associação que passa a ser administrada pela Federação Internacional de Futebol para Paralisados Cerebrais - IFCPF (IFCPF, 2023), sendo essa federação responsável pela organização do futebol PC no mundo até o momento.

O surgimento de uma modalidade esportiva ou iniciativa de inclusão de pessoas com deficiência, sobretudo aquelas com PC, seja no âmbito educacional, esportivo, recreativo ou fisioterápico são marcadas pela baixa oferta, trabalhos voluntários ou extensionistas e ações pontuais de familiares que buscam na atividade física uma melhora qualidade de vida para as pessoas, o que não foi diferente como o futebol (VIERA, 2020).

O esporte paralímpico, portanto, assume um papel de oportunidade e divulgação das possibilidades para essas pessoas. No Brasil, essa estruturação iniciou-se em 1986 na figura dos professores Aldo Miccolis e Ivaldo Brandão ambos representantes da Associação Nacional para Excepcional (ANDE), como presidente e diretor técnico que assumiram o desafio de oportunizar novas modalidades esportivas para pessoas com PC, e que dentre elas estavam o

futebol. Os registros mostram que a primeira equipe formada foi no ano de 1989 e que apenas 3 anos após o Brasil já faria sua primeira participação nos Jogos Paralímpicos de 1992, em Barcelona, conquistando o 6º lugar (VIEIRA, NOGUEIRA e GORLA, 2020).

Com pouco mais de 4mil atletas, 50 países praticantes nos cinco continentes, o Futebol PC teve sua última participação nos Jogos Paralímpicos do Rio de Janeiro em 2016, e não consta mais no programa paralímpico regido pelo Comitê Paralímpico Internacional (ARANTES, 2018).

3.2. Principais características da modalidade

O futebol PC segue as mesmas regras estabelecidas pela Federação Internacional de Futebol – FIFA, considerando as modificações, adaptações que são realizadas de acordo com as características de seus praticantes, sendo elas:

Tempo de jogo: O tempo total de jogo é de 60 minutos, sendo divididos em duas etapas de 30 minutos. Em caso excepcionais e de mútuo acordo antes da partida entre comissão técnica e comissão de arbitragem, o tempo da partida poderá ser reduzido

Elegibilidade: Os participantes devem atender aos critérios mínimos de elegibilidade propostos pelo IFCPF em detrimento das regras e regimento da classificação funcional. São considerados elegíveis a Paralisia Cerebral e doenças ou condições do indivíduo que possam manifestar alguma desvantagem em relação a sua ação motora, como por exemplo, o acidente vascular encefálico, traumatismo crânio encefálico e patologias associadas a má formação genética, bem como suas manifestações clínicas de hipertonia, espasticidade, discinesia, distonia atetose, coreoatetose (VIEIRA, NOGUEIRA e GORLA, 2020), também descritas no capítulo de paralisia cerebral.

Classes Funcionais: São categorizadas três classes funcionais no futebol. As letras fazem referência a modalidade e os números de acordo com o grau de comprometimento (FT1, FT2 e FT3).

Composição das Equipes: No máximo sete e no mínimo quatro jogadores, ou seja, uma partida não deverá prosseguir caso a equipe apresente um número menor que a composição mínima. Além disso, deve ser observado que, uma vez que o atleta foi avaliado pela comissão de

classificação funcional, o mesmo receberá sua classe. Cada equipe deve sempre permanecer com um atleta da classe FT1 em jogo. Na ausência dessa classe, a equipe jogará com um jogador a menos; a equipe poderá ter um jogador FT3 (no máximo) durante a partida. Em caso de expulsão desse jogador, outro atleta FT3 não poderá entrar em campo. Todos os jogadores devem ter idade mínima de 15 anos. É permitida a participação mista de gênero em competições que buscam o desenvolvimento e aumento de praticantes da modalidade.

Lateral: Caso o atleta não consiga realizar a cobrança de lateral (devido à deficiência ou por opção) de acordo com as regras estabelecidas pela FIFA, o mesmo poderá fazer opção de repor a bola em jogo utilizando uma por duas mãos com o estilo de lançamento boliche, desde que a bola toque o solo a no máximo um metro do local determinado para a reposição.

Curiosidades saldo de gols: Os resultados finais das partidas são oficialmente registrados com todos os gols marcados, entretanto para efeito de saldo de gols (gols marcados e gols contra) somente 10 gols poderão ser contabilizados. Se alguma partida as duas equipes ultrapassarem a marca de 10 gols, o resultado deverá ser de 11 gols contra 10 gols a favor da equipe vencedora.

3.3. Classificação Funcional

Quando se trata de classificação funcional, em todos os esportes paralímpicos há sempre o desafio de tornar a modalidade menos previsível, possível ou unilateral. É considerado a pedra angular de todo o movimento paradesportivo, determinando uma forma de categorização que busca a verificação da elegibilidade do esporte preterido pela pessoa com deficiência e sua respectiva classe, para que a competição possa se tornar a mais igualitária e justa possível (IPC, 2023).

Apesar do objetivo muito claro e do relevante papel, a classificação funcional é vista no esporte paralímpico como ponto de tensão e de constante melhorias diante da complexidade que cada modalidade apresenta em seus respectivos processos de avaliação e classificação dos atletas (REINA, 2014). As combinações das diferenças das ações motoras em cada modalidade combinadas a falta de heterogeneidade no padrão de desempenho dos atletas por consequências das deficiências faz que, em alguns casos a quantidade de classes e de critérios para se chegar aquela determinada avaliação não seja tangível para o público, provocando no olhar do telespectador a sensação de desigualdade na competição.

Para que as modalidades aprimorem seus sistemas e sejam justas em seus formatos, a classificação deve observar as características das demandas corporais exigidas pela modalidade esportiva combinadas a resposta motora frente a deficiência. São relevantes fatores fisiológicos, emocionais, antropométricos e de controle motor (TWEEDY, BECKMAN & CONNICK, 2014), para que cada classe funciona seja pensada em resposta ao impacto da deficiência no desempenho esportivo, baseados nos conhecimentos já produzidos e fundamentalmente em evidências científicas.

Para Reina *et al* (2016) no caso do futebol PC, a classificação funcional segue princípios da busca de elementos baseados na ciência, utilizando-se inicialmente dos fundamentos descritos na Classificação Internacional de Funcionamento (CIF/OMS) e Deficiência e Saúde (OMS). Resumidamente são determinadas algumas etapas: Avaliação Física, avaliação técnica e avaliação de observação (IFCPF, 2023).

Etapa 1: Avaliação Física: Um classificador, médico ou fisioterapeuta deve realizar as avaliações físicas proposta pela Federação Internacional de Futebol PC (Regras de Classificação e Regulamentos). Será realizado a avaliação de elegibilidade do atleta considerado 3 fatores: condição de saúde (Paralisia Cerebral, Acidente Vascular Encefálico, Traumatismo Crânio Encefálico e Patologias Genéticas), manifestações clínicas (Hipertonia, Discinesia e Ataxia) e níveis de comprometimento das manifestações apresentadas.

Etapa 2: Avaliação Técnica: Um classificador com conhecimento técnico e esportivo deve realizar a avaliação do jogador. Esta avaliação consiste na observação do desempenho do jogador. São inclusos testes de corrida, saltos, agilidade com mudanças de direção, tipos de passe e/ou chute. Em último momento desta etapa, o avaliador deve observar as habilidades já mencionadas aplicadas ao futebol, podendo a mesma ocorrer no formato de pequenos jogos com 2 ou mais jogadores. Ao término, será atribuído uma classe funcional temporária para os avaliados.

Etapa 3: Avaliação de Observação: Com a classe funcional em mãos, os jogadores estão aptos para a competição. Durante a competição, o avaliador estará presente para observar o desempenho do atleta recém-avaliado durante a situação de jogo. O propósito é que o avaliador poderá confirmar classe funcional como definitiva, solicitar uma nova avaliação imediata ou sugerir uma revisão de status da classe já informada em outro momento (em uma próxima competição).

Segundo o IFCPF, (2023), o sistema de classificação baseada em evidências publicado nos regulamentos de 2023 (FIGURA 1) mantém suas referências em um sistema já existente que é o sistema funcional CPISRA, acrescidos de uma nova estrutura nos perfis de classes que considera a limitação de atividades fundamentais e das habilidades no futebol, sendo: 1= Comprometimento Severo; 2 = Comprometimento Moderado e 3 para Comprometimento Mínimo.

Também são utilizados os critérios mínimos de elegibilidade somados dos membros afetados, sendo: A = Espasticidade Bilateral (diplegia espástica); B = Atetose/Distonia (Discinesia) ou Ataxia e C = Espasticidade Unilateral (hemiplegia espástica).

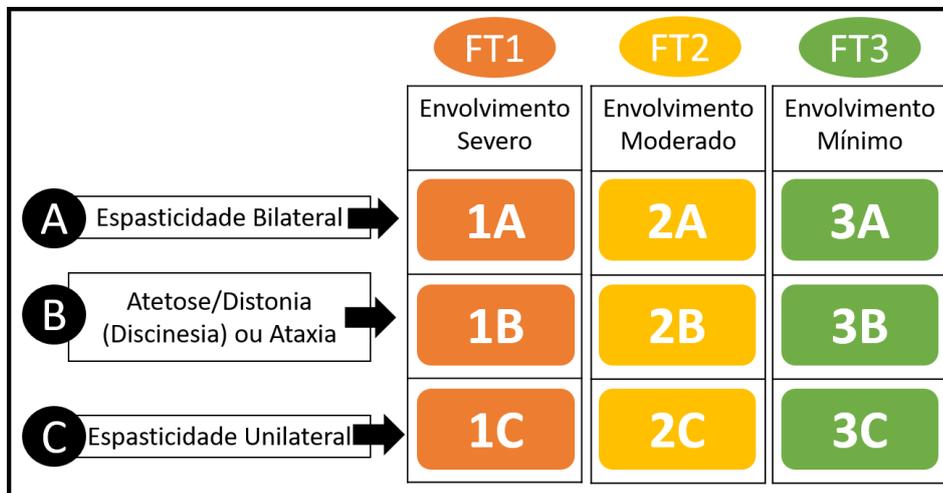


Figura 1. Estrutura do Sistema de Classificação do Futebol PC - IFCPF, 2023

Mesmo com toda a estrutura de classificação elaborada e sistematizada, é importante que as modalidades se apoiem cada vez mais em evidências e testes testados e validados cientificamente, assim que dar mais credibilidade a modalidade e ao próprio sistema de competição, tornando-a mais justa possível (NOGUEIRA, 2018).

4. PERFIL HEMODINÂMICO E PARALISIA CEREBRAL

As implicações no Sistema Nervoso Central decorrentes das sequelas da Paralisia Cerebral (PC) são responsáveis pela grande concentração de pesquisas que atuam no entendimento das ações dos mecanismos antecipatórios (*feedforward*), dos mecanismos de retroalimentação (*feedback*) e controle de algumas funções musculoesqueléticas que estão relacionadas ao equilíbrio (KELLY, DARRAH, 2005 & GETZ, HUTZLER, VERMEER, 2006), sendo as áreas de reabilitação e a pesquisa clínica predominantes nas publicações.

Reconhecidamente, as ações e dados científicos em sua maioria estão relacionadas ao atendimento a criança e seu desenvolvimento motor. Hipoteticamente podemos atribuir que o grande número investigações nestas temáticas estão embasadas por algumas especificidades dos atendimentos e das políticas de reabilitação a criança e ao adolescente, sendo:

- (i) Os investimentos nas ações governamentais a respeito da inclusão escolar contribuem para a mudança do comportamento de inércia em relação à criança com deficiência (principalmente em relação à família), e a interação da escola com instituições facilitam o acesso à informação aos núcleos reabilitativos.
- (ii) O efeito e o impacto da reabilitação em crianças, motivo pelo qual muitas famílias investem no processo de reabilitação infantil para atenuar as sequelas motoras do comprometimento da paralisia cerebral no desenvolvimento ao longo do tempo.
- (iii) O número de institutos, ONGs e atividades no terceiro setor são normalmente destinados às crianças e adolescentes.

Neste sentido, é possível identificar crianças com PC em maior frequência nos centros médicos e clínicas de reabilitação do que em programas esportivos ou ambientes que priorizem o exercício, a atividade física e demais intervenções com objetivos relacionados a saúde e qualidade de vida dessa população.

Contraditoriamente, a relevância dos estudos produzidos em decorrência deste cenário supracitado não se reproduz nem na mesma velocidade, nem na quantidade para a população de jovens e adultos, não somente ao que tange o acompanhamento dos comprometimentos motores, mas sobretudo em relação às variáveis que compõem a saúde dessa população, o que compreende uma descontinuidade na relevância dessa informação.

O enfrentamento dos desafios da vida adulta, ou o acompanhamento a longo prazo não devem estar direcionados somente a função motora, mas em toda a transição pediátrica para as demais fases da vida, que em muitos casos estão sendo negligenciados ou mesmo indisponíveis a essa população (BOLGER et al., 2016, SOLANKE et al., 2018).

Para Thorpe et al (2021) os mesmos mecanismos que apontam para o aumento da longevidade e envelhecimento populacional identificam alterações (deteriorações) no sistema muscular das pessoas com deficiência. Estimativas apontam que 60 a 80% das pessoas com PC são propensas ao desenvolvimento de dor crônica, alterações no padrão de espasticidade, aumento da fadiga muscular, contraturas, alterações posturais acentuadas e aumento considerado de artrites nas articulações.

Ainda há muito a se discutir sobre o impacto dessas alterações e a aproximação dos indivíduos com PC dos fatores de riscos provenientes de um comportamento mais sedentário. Indicadores de saúde e seus respectivos testes e monitoramento começam a ser apresentados na literatura com objetivo de conhecer melhor a população nos últimos anos (THORPE et al., 2021). O texto a seguir corrobora com a possibilidade de identificação de perfil hemodinâmico em pessoas com paralisia cerebral.

4.1. Sistema Nervoso Autônomo

Sabemos que o sistema nervoso representa uma rede de comunicações e interações entre o organismo e o meio ambiente. Esse sistema é dividido em Sistema Nervoso Central (SNC) e Sistema Nervoso Periférico (SNP), que por sua vez é representado pelo sistema nervoso autônomo e o sistema nervoso somático.

O sistema nervoso autônomo, (integrante do sistema nervoso eferente) compõe a maioria das inervações dos tecidos e órgãos efetores, incluindo a musculatura lisa (estômago e vias respiratórias), músculos cardíacos, glândulas e tecidos adiposos. Integrados pelo sistema de dupla inervação, a maioria desses órgãos modulam suas atividades nesta via por inervações denominadas simpáticas e parassimpáticas (STANFIELD, 2014).

Conhecido pelo conjunto de alterações fisiológicas relacionadas ao estado de luta e fuga, o sistema nervoso simpático é acionado, exigido em decorrências das ações/períodos excitatórios ou durante a prática de atividade física. Naturalmente, neste contexto, a velocidade e a força de contração cardíaca aumentam exponencialmente, o fluxo sanguíneo é deslocado de órgãos gastrointestinais para a musculatura cardíaca e o sistema muscular esquelético mobiliza maior parte do componente energético.

Em relação à frequência cardíaca, as alterações são decorrentes da liberação de noradrenalina presente neste processo que, em contato com receptores β adrenérgicos, atuam diretamente no ritmo de despolarização do marcapasso sinusal.

Em contraposição, ou equilíbrio, o sistema nervoso parassimpático é mais ativo durante ações de repouso, inibindo o sistema circulatório (diminuição da frequência cardíaca) e estimulando órgãos digestivos, melhorando a captação e absorção de nutrientes. Neste os receptores são denominados de colinérgicos, e o hormônio secretado é a acetilcolina – AchR (STANFIELD, 2014).

Em indivíduos saudáveis, íntegros e com o sistema autônomo preservado, sem alterações fora de padrões, espera-se que ocorra uma predominância da modulação do sistema parassimpático em repouso. Na condição onde o indivíduo é submetido ao exercício/atividade física ou outra condição adversa de estresse, esse comportamento é alterado com a diminuição da modulação autonômica parassimpática e ativação/predominância da modulação simpática (AUBERT, SEPS & BECKERS, 2003).

Em indivíduos acometidos com hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, isquemias cardíacas e arritmias frequentes (crônicas), as publicações apontam possíveis alterações neste padrão de ajustes da modulação autonômica (MALPAS, 2010).

Considerando que o sistema nervoso motor é dividido em sistema nervoso somático (voluntário) e autônomo (involuntário), predominantemente a paralisia cerebral possui sua maior influência/impacto sobre o sistema somático, que independente de sua classificação (neuroanatômica ou topográfica), as alterações no equilíbrio, postura, coordenação, controle motor, tônus musculares são evidentes. Embora o sistema seja autônomo, o que semanticamente pode ser interpretada como independente, já se sabe que da hierarquia de interação junto ao sistema nervoso central - SNC, ou seja, seu mecanismo de ação conta com atividade impulsionada pelo SNC, assim como o sistema respiratório e neuroendócrino, portanto, fazendo parte do sistema neurovegetativo (IRIGOYEN, 2014).

Em relação ao sistema autonômico, devido a sua grande complexidade, os testes mais sensíveis a esta medida são em sua maioria invasivos, entretanto são utilizados para mensurar o comportamento da modulação autonômica em diferentes órgãos (STANFIELD, 2014).

4.2. Influência do Sistema Nervoso Autônomo na Pressão Arterial

Conceitualmente, a pressão arterial (PA) está atrelada ao resultado do débito cardíaco (DC - fluxo sanguíneo mensurado a cada ejeção da câmara cardíaca) multiplicado pelo valor da resistência vascular periférica (RVP). Além desse componente conceitual deve-se levar em conta a inter-relação com a elasticidade das artérias e viscosidade sanguínea (GOMES, 2005; MOHRMAN e HELLER, 2008; SILVERTHORN, 2017).

Como produto da PA, ela é classificada em dois diferentes momentos, sendo que durante a sístole (contração ventricular) período em que o sangue sai do coração é registrada a pressão máxima sobre as artérias, sendo esta a pressão arterial sistólica - PAS e quando a pressão sobre as artérias são as mínimas, ou seja, durante o relaxamento do músculo cardíaco decorrente do retorno sanguíneo nos ventrículos (diástole) é chamada de pressão arterial diastólica - PAD (HALL e HALL, 2021).

Somente esse conceito já indica a complexidade que este sistema exerce sobre os parâmetros de normalidade da pressão arterial, pois vários são os fatores que podem alterar o volume sanguíneo, DC e a resistência das arteríolas RVP, bem como a complacência das artérias e viscosidade sanguínea.

A pressão arterial apropriada, dentro dos parâmetros de normalidade, é possivelmente um dos parâmetros mais importantes em todo o sistema cardiovascular. Condições que incidem na alteração desse estado hemodinâmico desencadeiam múltiplas ações reflexas proporcionando ajustes no débito cardíaco e na resistência periférica em sua totalidade de modo a normalizar os mecanismos pressóricos.

Os ajustes imediatos (controle a curto prazo), também chamados de ajustes neurais, ocorrem imediatamente ao estímulo percebido e são realizados pelas alterações nas atividades dos nervos do sistema autônomo - SNA (simpático e parassimpático), que incidem em direção aos vasos periféricos e coração (PITHON-CURI, 2013). Tanto um quanto outro são compostas duas classes neuronais. O primeiro (pré-ganglionar) apresenta-se a partir do corpo celular com origem do SNC e é conduzido pelo axônio até o gânglio autonômico. A partir destes gânglios é originado o segundo neurônio (pós-ganglionares) que se prolongam até o órgão efector.

Por ação do sistema nervoso autônomo, tanto a frequência cardíaca (FC) quanto a PA são alteradas de forma significativa e em questão de segundos, podem duplicar os valores quando comparados aos avaliados em repouso.

Ação Simpática: A representação simpática do sistema nervoso autônomo é considerada mais complexa. Possui funções relacionadas a maior quantidade de inervações nos órgãos, suprindo vísceras internas e superficiais do organismo, que também compõe toda a porção do sistema somático. Os neurônios pré-ganglionares simpáticos possuem origem tóraco-lombar (T1 até L2) com seus gânglios com maior proximidade da medula espinhal.

Predominantemente os neurônios apresentam características adrenérgicas e utilizam a noradrenalina como neurotransmissor, entretanto alguns neurônios pós-ganglionares possuem características colinérgicas (JÄNIG, 2022).

As catecolaminas são responsáveis pela interação com os receptores de membranas, também conhecidos como adrenorreceptores. Esses são classificados do tipo alfa ($\alpha 1$ e $\alpha 2$) ou beta ($\beta 1$, $\beta 2$, $\beta 3$). Sabe-se que os receptores $\alpha 1$ e $\beta 1$, quando ativados, possuem função de induzir excitação simpática, como por exemplo: sudorese nas mãos e pés ($\alpha 1$) e aumento da frequência e força da contração ventricular (PITHON-CURI, 2013 & IRIGOYEN et al, 2014). Essa interação vasoconstritora é representada pela presença de norepinefrina, produzida em maior quantidade pelas terminações nervosas pós-ganglionares e epinefrina, produzida pelas células da medula adrenal.

Na pressão arterial, a ação da norepinefrina determina o aumento das atividades contráteis da musculatura lisa vascular, elevando a resistência vascular periférica, sendo o sistema nervoso simpático atuante nesse mecanismo, com grande relevância na origem de casos de efeitos patológicos (hipertensão). Cabe ressaltar que estes ajustes efetuados pela resposta reflexa dos neurônios simpáticos também proporcionam respostas fisiológicas de manutenção ou estabilização da pressão arterial em circunstâncias como esforço e exercícios físicos, entretanto outros mecanismos (arcos reflexos) estão envolvidos nessa modulação, a citar os pressorreceptores (mecanismo de alta pressão), cardiopulmonares (mecanismo para baixa pressão) e os quimiorreceptores (CRAVO e BALDO, 2012).

Ação Parassimpática: Em menor complexidade, o sistema parassimpático possui seus neurônios pré-ganglionares localizados no tronco cerebral ou na medula espinhal na porção sacral S2, S3 e S4.

Possuem características colinérgicas e possui com neurotransmissor a acetilcolina. Por ser representado pelo nervo vago, esse neurônio é inervado na maior extensão do organismo, sendo responsável por aproximadamente 70% da atividade parassimpática incluindo as ações no fígado, pâncreas, intestino, estomago, esôfago, pulmões e coração (COSTANZO, 2018).

Nesse sistema, os receptores (em sua maioria) são considerados de características colinérgicas, sendo classificados em dois principais grupos: Os muscarínicos (que apresentam resposta excitatória a muscarina) possuem seus receptores pós-ganglionares, encontrados também no cérebro, algumas células e nos gânglios. Esses receptores ainda são divididos de acordo com seu tipo/destino, sendo o M1 (neural - ganglionar); M2 (cardíaco – Átrios, musculatura lisa e tecido de condução); M3 (glandular – regulação resposta colinérgica); M4 (pulmão e sistema nervoso central/inibidor de acetilcolina) e M5 (sistema nervo central). O segundo grupo, os nicotínicos apresentam resposta direta a nicotina, onde seus receptores são representados em duas tipos: Os neuronais e os musculares/ganglionares, que por sua vez estão presentes na unificação dos gânglios autônomos com o sistema neuromuscular (PITHON-CURI, 2013).

Durante alterações que elevam a pressão arterial, como mencionado do sistema simpático, a elevação da resistência vascular periférica gera potenciais de ação por meio da atividade pressorreceptora. Há também presença de deformidade da parede arterial. Todos os sinais são conduzidos pelo nervo vago e glossofaríngeo ao trato solitário. As atividades excitatórias decorrentes do trato solitário se projetam de forma eferente vagal aos neurônios pós-ganglionares situados no coração, determinando aumento da atividade vagal nessa região (nodos), ocasionado a queda da frequência cardíaca (IRIGOYEN et al, 2014 & HALL e HALL, 2021).

O controle da pressão arterial celular endotelial está presente nos receptores muscarínicos (M3). O mecanismo incide pela estimulação via acetilcolina e indução na liberação de óxido nítrico, proporcionando relaxamento e redução da resistência vascular periférica. O exercício físico nesse caso possui papel relevante no aumento da atividade parassimpática, e elevação acionada pelo tônus vagal, induzindo consequentemente a bradicardia e vasodilatação ocasionadas pela acetilcolina (MICHELINI, 2012).

Obviamente, toda a descrição acima leva em conta o padrão de normalidade fisiológica do sistema cardiovascular. A complexidade da PC e sua heterogeneidade torna o mapeamento das condições de saúde dessa população ainda mais escassa, transmitida muitas vezes em achados clínicos e com pequenas amostras. Por este motivo, um consórcio para Avaliação e Prevenção de Risco de Multimorbidade na Paralisia Cerebral foi criado em 2017, incluindo no sistema de avaliação para doenças cardiometabólicas com ênfase em adolescentes e adultos (MCPHEE et al 2019). A seguir, algumas considerações a respeito de avaliações a partir da relação hemodinâmica, sobretudo sobre a pressão arterial.

Brown et al (2021) avaliou a pressão arterial sistólica e diastólica de aproximadamente 60 indivíduos com paralisia, sedentários, com objetivo de entender como as relações entre os parâmetros nutricionais poderiam estar afetando o estado hemodinâmico desses pacientes. Foram identificados 16 participantes com pressões arteriais alteradas, que já se enquadrariam como hipertenso grau I, de acordo com American Heart Association, entretanto, nenhum deles tinham diagnóstico para a doença.

Ryan et al (2015) monitoraram por acelerometria 55 crianças PCs na faixa etária de 6 a 17 anos e classificadas como níveis I e II pelo Sistema de Classificação Motora Grossa (GMFCS). Os resultados apontam correlações entre o baixo nível de aptidão cardiorrespiratória com o IMC elevado, bem como adiposidade central e pressão arterial elevada. Os dados corroboram para casos com o mesmo perfil de composição corporal de pessoas típicas na mesma faixa etária. Entretanto, os autores chamam a atenção para os níveis de desenvolvimento motor, uma vez que a classe I e II do teste compõe o grupo com menor comprometimento.

Noten et al (2021) por meio de revisão sistemática e meta-análise, com objetivo de identificar alterações na pressão arterial de indivíduos PC, selecionaram 11 estudos de coortes, inferindo 444 adultos com PC. Nessa amostra, a maioria era composta por homens (51%), com paralisia espástica (89%). Foi identificado uma prevalência de hipertensão arterial acima de 28% nos homens com PC, com idade próxima aos 40 anos e/ou que viviam na África.

Para Peterson, Gordon e Hurvitz (2013) e McPhee et al (2019) há uma crescente investigação sobre parâmetros relacionados a pressão arterial nos últimos anos, principalmente em adultos com paralisia cerebral, uma vez que os mesmos apresentam risco aumentando para doenças cardiovasculares quando comparados a população típica.

Outra evidência significativa está relacionada ao nível de comprometimento quando correlacionada às variáveis de pressão arterial e espessura íntima média carotídea.

McPhee *et al* (2018), investigaram essas variáveis a partir de grupos definidos pela classificação GMFCS I e II. Os pesquisadores concluíram que o grupo I (menor comprometimento) apresentou médias inferiores em relação à íntima média carotídea, que neste caso indica melhores resultados, mas nenhum indivíduo (considerando os dois grupos) apresentou resultados acima dos níveis considerados críticos para a variável. Entretanto, no grupo II foi possível observar valores médios de pressão arterial alterados, quando comparado com padrões de normalidade (MCPHEE *et al*, 2018), evidenciando possíveis alterações hemodinâmicas decorrentes da paralisia cerebral.

McPhee et al (2019) observou parâmetros tradicionais de fatores de risco (circunferência da cintura e PAS) e não tradicionais (velocidade da onda de pulso

carótida/femoral, distensibilidade, espessura da íntima-média carotídea e dilatação relativa mediada por fluxo durante quatro anos em adultos com média aproximada de 35 anos. Dentre os principais resultados os autores não encontram grandes mudanças nas medidas tradicionais, porém houve significativa diminuição na dilatação mediada por fluxo e aumento da espessura íntima média carotídea. Os autores concluem que a idade foi um preditor de influência nos resultados, sendo que quando comparado com a população em geral, os riscos aparecem em idades mais jovens e com ritmo de evolução acelerada.

4.3. Variabilidade da Frequência Cardíaca

Como mencionado no tópico anterior, as funções do sistema cardiovascular são dependentes de mecanismo complexos, dentre eles ações fisiológicas desencadeadas por influência hormonal e do sistema nervoso autônomo, por todo o miocárdio no sistema simpático e miocárdio atrial, nódulos sinusal e atrioventricular no sistema parassimpático (SHEN & ZIPES, 2014; WAKE & BRACK, 2016).

Por se tratar de um controle neural, essa atividade está estritamente correlacionada a FC e aos barorreflexores, por meio de estímulos ou inibição, adaptando-se a cada instante as necessidades do organismo. Em síntese, o aumento da FC corresponde a maior atividade simpática em detrimento a atividade parassimpática e a redução dele está relacionada ao predomínio da inervação vagal (ACHARYA et al, 2006).

As contrações cardíacas não apresentam regularidade constante, como um relógio, ou seja, a cada batida o coração recebe informações eferentes que modificam a intensidade e o tempo de intervalo entre uma batida e outra. Essas variações ao longo de um período são denominadas de variabilidade da frequência cardíaca. Para a observação dessas variações, são registradas as diferenças (oscilações temporais) dos intervalos consecutivos da despolarização ventricular (intervalos R-R) (KOEPPEN & STANTON, 2018; SILVERTHORN, 2017; HALL & HALL, 2021).

Alterações significativas dos padrões de VFC podem indicar precocemente possíveis comprometimentos na saúde cardiovascular ou funcionamento autonômico deficiente. A alta variabilidade possui relação com a eficiência desse sistema, enquanto a baixa variabilidade é um indicador de adaptação anormal do organismo, necessitando de mais avaliações para diagnósticos mais precisos (TASK FORCE, 1996; PUMPRLA, 2002).

Considerada uma variável indireta, de fácil mensuração por meio de novas tecnologias, possibilita ao pesquisador maior acurácia nos dados, estes que por sua vez deverão

ser analisados em duas categorias, sendo os dados lineares compostos pelo domínio do tempo e o domínio da frequência e os dados não-lineares (Plot de Poincaré).

O domínio do tempo corresponde às variações dos ciclos cardíacos (intervalo RR) por um determinado tempo, sendo dados obtidos a partir de métodos estatísticos (média, medidas de dispersão e contagem - SDNN; RMSSD, NN50 e PNN50 (TABELA 1)).

Tabela 2. Principais variáveis do domínio do tempo da VFC

Domínio do Tempo	Unidade	Conceito	Ação
SDNN	ms	Desvio padrão dos intervalos R-R	Variabilidade Global
RMSSD	ms	($\sqrt{\quad}$) da média da soma dos quadrados das diferenças dos intervalos R-R adjacentes	Vagal/Parassimpático
NN50		R-R adjacentes que diferem em mais de 50ms	Vagal/Parassimpático
pNN50	%	Percentil de R-R adjacentes que diferem em mais de 50ms	Vagal/Parassimpático

O domínio da frequência (TABELA 2), por meio de algoritmos matemáticos, corresponde a quantificação da densidade espectral de potência. É a mais utilizada quando se trata da leitura para indivíduos em repouso. A análise decompõe sua característica de variabilidade em componentes oscilatórios fundamentais (sinais estacionários), com frequências definidas - *High Frequency* – HF, *Low Frequency* – LF, LF/HF e *Total Power* (CAMM, 1996; HEDELIN, BJERLE & HENRIKSSON-LARSÉN, 2001).

Tabela 3. Principais variáveis do domínio da frequência – curta duração

	Unidade	Conceito	Ação
LF	nu	LF/(Total Power – VLF) x100	Predominância Simpático
HF	nu	HF/(Total Power – VLF) x100	Predominância Parassimpático
LF/HF		Razão LF/HF	Equilíbrio Simpato- Vagal
TOTAL POWER	ms	Variação dos intervalos R-R sobre o tempo	Vagal/Parassimpático

As análises não lineares são mecanismos de interpretação dos dados da VFC baseados na teoria do caos, e imprevisibilidade. Incluem análises qualitativas, como o plot de Poincaré, entropias e fractais.

O gráfico de Poincaré apresenta dispersão de RR_n RR_{n+1} onde RR_n , onde sua equação utilizia o tempo entre dois picos R sucessivos. Após o ajuste do gráfico é fornecido três índices para análises dos sinais. O primeiro, SD1 expressa o desvio-padrão da variabilidade instantânea do intervalo batimento a batimento, o segundo, SD2, expressa a variabilidade de longo prazo dos intervalos R-R é o terceiro índice é a razão SD1/SD2. Além desses índices, é possível utilizar os dados de entropia, sendo a primeira uma entropia amostral (SampEn) e a segunda a entropia aproximada (TABELA 3)

Tabela 4. Análises não lineares

	Conceito	Ação
SD1	Desvio Padrão – Intervalos batimento a batimento	Sensibilidade Barorreflexa e RMSSD
SD2	Desvio Padrão – Intervalos R-R contínuos (longo prazo)	LF/Simpático
SD1/SD2	Imprevisibilidade da série temporal	Equilíbrio Autonômico
SampEn	Aleatoriedade das séries temporais	Entropia Aproximada
ApEn	Imprevisibilidade das flutuações das séries temporais	Entropia/Amostra

Outra vantagem de se utilizar a variabilidade da frequência cardíaca é que quando as análises ocorrerem de forma simultânea a variabilidade da pressão arterial, é possível calcular a sensibilidade barorreflexo, importante variável para quantificar a capacidade de incremento da atividade vagal (JUNQUEIRA, 2006; LAUDE, BAUDRIE & ELGHOZI, 2008).

Apesar dos avanços nas investigações a respeito da saúde das pessoas com paralisia cerebral, poucos são os estudos que buscam entender como o sistema autonômico se ajusta em decorrência das limitações impostas pela deficiência e se de fato a paralisia cerebral afeta o sistema autonômico. Apesar da literatura já apontar a relevância da atividade física e do exercício no equilíbrio simpático vagal de indivíduos saudáveis e também com algumas morbidades, quando se trata de indivíduos com paralisia cerebral, não há evidências suficientes que possam afirmar sobre papel do exercício (efeito agudo e crônico) na modulação autonômica desses indivíduos.

Se tratando de pessoas com paralisia cerebral e variabilidade da FC, algumas evidências apontam para uma possível tendência na diminuição da atividade parassimpática das crianças com paralisia cerebral (PARK et al, 2002; KEEPERS et al, 2009; ZAMUNNER et al, 2010; KHOLOD, JAMIL, KATZ-LEURER, 2013; KATZ-LEURER, AMICHAH, 2019).

Além da variabilidade da frequência cardíaca, é possível observar investigações que propuseram intervenções com sessões de exercícios, correlacionando o nível funcional dos participantes e os possíveis efeitos dos exercícios na variabilidade da frequência cardíaca (KHOLOD, JAMIL, KATZ-LEURER, 2013; AMICHAH et al, 2017; & GASIOR, et al, 2020). Abaixo descrições de alguns exemplos:

Com o objetivo de investigar a função do sistema nervoso autônomo em crianças com paralisia cerebral espástica, Park et al (2002) mensuraram a VFC nas posições frente a uma condição de estresse ortostática (posição supina x mesma posição com inclinação da cabeça em um ângulo de 70°) e compararam o grupo PC com um grupo de crianças sem deficiências. Os autores concluíram que tanto a atividade simpática quanto a atividade vagal não são suficientes para superar o estresse causado pela posição sugerida no teste, indicando que crianças com PC espástica apresentam leves alterações na modulação autonômica.

Estudo semelhante avaliando a VFC de crianças com PC na posição supina e na posição em pé foi realizado por Zamunér et al (2011). Quando comparados ao grupo sem deficiência, as crianças PC apresentaram desequilíbrio simpátovagal em repouso, além de não realizarem ajustes cardiovasculares significativos na posição ortostáticas. O estudo também sugere que quando maior o comprometimento motor, maior será o desequilíbrio autonômico.

Baseados nestes descritivos, é possível verificar semelhanças nas considerações de que a criança com PC em atividades de repouso apresenta maior atividade simpática quando comparada com grupos de crianças típicas, e que em situação de alteração da posição de análise, é possível verificar menor atividade parassimpática, também replicadas em mais estudos (KERPPERS, et al, 2009; FERREIRA et al, 2011; KATZ-LEURER & AMICHAH, 2019).

Em contraposição aos dois estudos anteriores, Israeli, Mendlovic e Katz-Leurer (2014) buscaram descrever a associação entre atividade física diária, VFC, correlacionando o nível de comprometimento da deficiência. Os autores avaliaram as crianças em repouso e durante o teste que mensura clinicamente o desenvolvimento motor *Gross Motor Function Measure* (GMFM). Não foram associações entre o nível de atividades físicas e o comprometimento do grupo na VFC.

Alguns estudos avançaram na análise da VFC com base nos resultados obtidos a partir de sessões de exercícios físicos, sejam eles com análise pós uma única sessão ou sob efeito de programas sistematizados de treinamento. Vejamos alguns exemplos:

No estudo de Kholod, Jamil, Katz-Leurer (2013), os autores observaram que em estado de repouso, os avaliados com paralisia cerebral apresentam médias de frequência cardíaca superiores ao grupo controle e menor variabilidade da frequência cardíaca relacionada ao domínio de tempo. Durante o exercício proposto (caminhada por 6 minutos), os indicadores de frequência cardíaca e o SDNN e RMSSD diminuíram em ambos os grupos, caracterizando a atividade simpática desencadeada pelo exercício, entretanto após a intervenção e acompanhamento do repouso, os padrões só diminuíram para o grupo típico, revelando baixa atividade simpático vagal no grupo com deficiência.

Esses dados corroboram com os achados de Amichai *et al* (2017), quando observaram em teste submáximo, incremental em esteira (10 estágios de 2 minutos, começando em 1,6km/h). Os autores revelam que o RMSSD não teve aumento significativo no primeiro minuto pós-teste, fato que ocorreu no segundo minuto, o que indica baixa atividades do sistema parassimpático em resposta ao exercício pós-teste.

Em estudo com teste neurométrico, Gorla *et al* (2019) avaliaram 12 atletas de Futebol PC, na busca de caracterizar o perfil autonômico desses jogadores. Dos 12 avaliados, 11 apresentaram alterações de predominância simpática durante o teste, o que evidencia um comprometimento do balanço simpato-vagal.

Por fim, um estudo diante das particularidades apontadas nos estudos, uma revisão sistemática proposta por Gasior *et al* (2020), concluíram resultados semelhantes aos supracitados, ressaltando que em PC com características clínicas apresentam alterações no que se diz respeito ao sistema cardiopulmonar, sobretudo em relação à frequência cardíaca de repouso acima do esperado em relação às pessoas sem deficiência e baixa variabilidade da frequência cardíaca. Os autores concluem sobre a necessidade de clareza nos aspectos metodológicos dos estudos que compuseram a revisão, pois faltam detalhes importantes nos artigos que se propõem a realizar intervenções para o entendimento do efeito do exercício no sistema cardiovascular nesta população.

5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo Geral

O presente estudo tem como objetivo geral avaliar as respostas autonômicas de jogadores de futebol com paralisia cerebral frente a desafios cardiovasculares.

5.2. Objetivos Específicos

Analisar a variabilidade da frequência cardíaca de repouso de jogadores de futebol com paralisia cerebral;

Avaliar a reatividade pressórica de jogadores de futebol com paralisia cerebral submetidos ao Cold Pressor Test;

Analisar a variabilidade da frequência cardíaca durante o Cold Pressor Test

6. HIPÓTESES

A primeira hipótese do estudo está relacionada a condição e características da deficiência dos atletas, ou seja, aqueles que apresentarem maior gravidade em sua condição apresentarão piores respostas durante e após os testes cardiovasculares.

Outra hipótese é relacionada a constatação de resultados da própria literatura, sendo, predominância simpática durante os testes e baixa atividade parassimpática no processo de recuperação ou repouso.

7. METODOLOGIA

7.1. Caracterização do estudo

Trata-se de uma pesquisa descritiva, de caráter quantitativo, delineamento transversal e análise correlacional (THOMAS, NELSON & SILVERMAN, 2009).

7.2. População e Amostra

A amostra foi composta por um grupo de 25 voluntários com paralisia cerebral, todos do sexo masculino. Como critério de inclusão, os voluntários estavam inseridos em prática paradesportiva na modalidade Futebol PC no ano de 2023; avaliados por todo procedimento de classificação funcional e dentro dos critérios de elegibilidade com sua classe pré-estabelecida; todos possuíam condições de prática para caminhar durante 6 minutos de maneira ininterrupta e em condições de deslocamento independente (sem auxílio).

Como critério de exclusão, não participaram da pesquisa os voluntários praticantes de futebol PC inelegíveis; que não possuíam condições para a prática de caminhada de 6 minutos (desequilíbrio e conseqüentemente quedas) ou que necessitam de auxílio na locomoção e/ou qualquer adaptação cognitiva.

Todos os voluntários assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) e foram orientados em relação a todos os procedimentos da pesquisa. O projeto encontra-se aprovado no comitê de ética e pesquisa da Universidade Estadual de Campinas, sob parecer n° 6.217.169

7.2.2 Caracterização da Amostra

Tabela 5. Caracterização da Amostra

	Classificação Funcional	
	FT1	FT2-3
Composição Corporal		
Idade (anos)	29 ($\pm 5,6$)	24,50 ($\pm 9,9$)
Altura (metros)	1,73 ($\pm 0,5$)	1,73 ($\pm 0,9$)
Peso (quilos)	72,00 ($\pm 11,48$)	65,00 ($\pm 9,30$)
IMC	23,48 ($\pm 3,14$)	21,46 ($\pm 2,66$)
%GOR	16,18 ($\pm 5,12$)	14,25 ($\pm 3,08$)
Deficiências		
Espasticidade	10	12
Ataxia	2	0
Distonia	1	0
Pressão Arterial		
Pressão arterial sistólica (mmHg)	122 \pm 11	118 \pm 12
Pressão arterial diastólica (mmHg)	81 \pm 10	81 \pm 11
Total de Atletas	13	12

Legenda: IMC: Índice de Massa Corporal; %GOR: Percentual de Gordura; FT1: Classificação de maior comprometimento motor; FT2-3: Classificação de menor comprometimento motor; mmHg: Milímetros de mercúrio.

7.3. Delineamento do estudo

Todas as avaliações foram realizadas em um único dia e seguiram a seguinte ordem cronológica e procedimental:

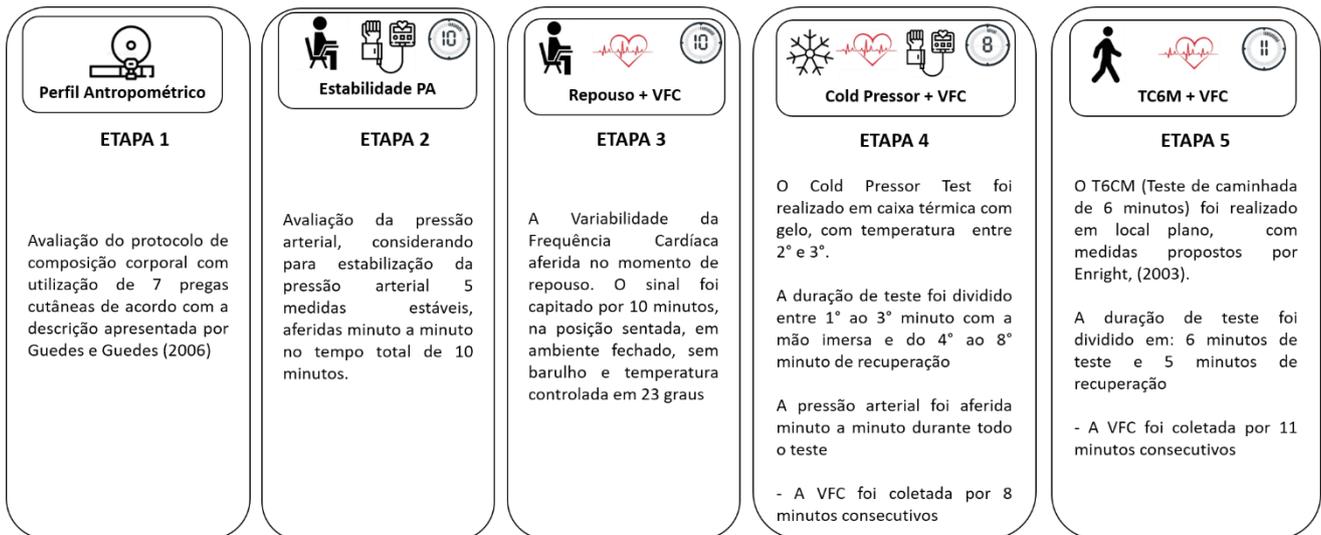


Figura 2. Delineamento do estudo

7.4. Métodos e Procedimentos

7.4.1. Avaliação da Composição Corporal - Espessura de Pregas Cutâneas

Para os dados de identificação do perfil da população foi utilizada a técnica antropométrica convencional de aferição da composição corporal através da mensuração das pregas cutâneas (milímetros) com o compasso Adipômetro/Plicômetro Científico Premier - Cescorf. As pregas cutâneas avaliadas foram: tricípital (TR), bicipital (BC), subescapular (SB), supra-ílica (SI), abdominal (AB), peitoral (P), axilar média (AM), coxa (CX) e panturrilha medial (PM) segundo descrição apresentada por Guedes e Guedes (2006). A avaliação foi realizada na primeira do delineamento (FIGURA 2).

7.4.2. Pressão Arterial

Para a coleta dos dados de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foi utilizado um aparelho automático da marca OMRON, modelo HEM-7130, com validação em acordo com o protocolo internacional de hipertensão de acordo com Takahashi et al (2015).

Todos os voluntários permaneceram na posição sentada, com os pés apoiados no chão e pernas descruzadas. A cadeira possuía encosto para as costas e apoio para o antebraço. Todas as medidas foram realizadas no braço esquerdo, e o manguito no nível do coração.

Estabilização da Pressão Arterial: A medida da estabilidade de pressão arterial (PA) foi realizada com objetivo de garantir a condição de repouso do voluntário. O tempo estimado para esse momento foi de 10 minutos, onde a aferição foi realizada minuto a minuto. O teste foi encerrado quando 5 medidas da pressão arterial apresentavam estabilidade (baixa variação). Não foi necessário em nenhum voluntário exceder o tempo de 10 minutos. Esta medida foi realizada na segunda do delineamento (FIGURA 3).



Figura 3. Estabilização da Pressão Arterial

Pressão Arterial durante o Cold Pressor Test e Recuperação do teste: O Cold Pressor test possui duração máxima de 3 minutos. A cada minuto foi realizado uma medida de PAS e PAD, somando 3 medidas. Para a recuperação do teste, foi estabelecido o tempo de 5 minutos, sendo o mesmo procedimento quanto as aferições, uma medida a cada minuto, totalizando 5 medidas. Este procedimento foi realizado na quarta etapa do delineamento (FIGURA 1).

7.4.3. Modulação autonômica cardíaca e variabilidade da frequência cardíaca

O registro da frequência cardíaca e intervalo R-R (ms) foi registrada por meio da cinta torácica POLAR® H10, que possui taxa de amostragem de 1000Hz. A cinta foi interpolada via bluetooth ao aplicativo Elite HRV®, instalado em aparelho Android® que armazena todas os dados da VFC. As análises dos dados foram realizadas em dois softwares,

nos domínios do tempo (RR, SDNN, RMSSD, pNN50), da frequência (LF, HF, LF/HF, TOTAL POWER) e não linear (SD1, SD2, SD1/SD2, APROXIMATE ENTROPY e SAMPLE ENTROPY)

Para as análises dos sinais estacionários foi utilizado o programa Kubios® HRV Standard 3.4.2, 2016-2020 (Kuopio, Finlândia), distribuído sob licença livre. O tempo de análise foi de 5 minutos, considerando no software o frame de maior estabilidade do sinal.

Para análise dos sinais não estacionários como os registrados ao longo dos testes e a recuperação ao fim dos testes, foi utilizado o programa SinusCor (versão 1.0.2) operado em Matlab (MathWorks, Massachusetts, EUA), distribuído sob uma licença livre. Através deste programa foi possível filtrar a variação de tempo e a análise tempo-frequência, foi utilizado a função de janelamento com segmentos de 30 segundos e filtro quociente.

Os parâmetros do domínio do tempo analisados foram: i) o desvio padrão de todos os intervalos R-R (SDNN); ii) a raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre os intervalos R-R normais adjacentes (rMSSD); iii) porcentagem dos intervalos adjacentes com mais de 50ms (pNN50), iv) e a dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade e parece ser um índice de registro instantâneo da variabilidade batimento a batimento (SD1) e o Desvio padrão da trama de Poincaré ao longo da linha de identidade (SD2).

Este procedimento foi realizado na terceira, quarta e quinta etapa do delineamento (FIGURA 1).

7.4.4. Cold Pressor Test

O teste de pressão a frio, como é conhecido, tem como objetivo avaliar a reatividade hemodinâmica frente a um agente estressor, no caso o frio. Em geral, é utilizado para observar a função do sistema nervoso autônomo e do ventrículo esquerdo.

Reconhecidamente, a temperatura é um forte agente estressor que promove alterações na pressão arterial e na frequência cardíaca, portanto, neste caso, a exposição ao frio leva a uma ativação simpática.

Não existe uma padronização consolidada em relação à ordem, tempo e temperatura a ser utilizada durante o teste, mas o que se conhece é que o teste é realizado com a imersão do punho e antebraço (tradicionalmente o esquerdo) ou pés em um local com água fria, onde a temperatura deve estar entre 3° à 5°C por durações que variam entre 2 e 3 minutos.

Para este projeto, adotamos o tempo de 3 minutos de imersão, a temperatura de 3°C e o membro superior direito. Para o controle e manutenção da temperatura, foi utilizado um termômetro aquático LCD marca Beetronic, modelo B10, com capacidade de aferir temperaturas entre -50°C e 110°C. Em razão da deficiência física, foi perguntado ao participante se o braço direito apresentava comprometimento em relação a PC, e caso a resposta fosse sim, foi verificada se havia sensibilidade a dor.

Este procedimento foi realizado na quarta etapa do delineamento (FIGURA 1).

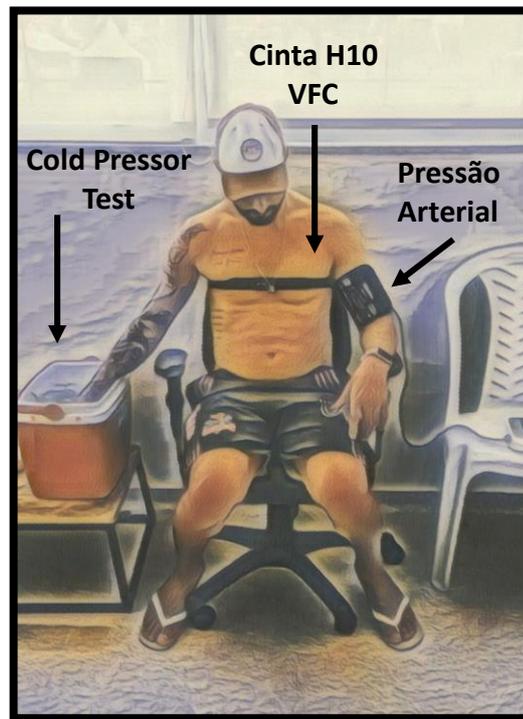


Figura 4. Procedimento Cold Pressor Test

7.4.5. Teste de caminhada de 6 minutos

O Teste de caminhada de 6 minutos, também conhecido como TC6M é um teste realizado onde voluntário deve percorrer o caminho determinado com a informação de que o mesmo deve executar a tarefa o mais rápido possível por 6 minutos. Entretanto, o mesmo não poderá trotar ou correr, pois o teste é feito caminhando. O teste deve ser executado em lugar plano com espaço demarcado, com layout de 30 metros do ponto inicial ao ponto de retorno. Para o cálculo do desempenho estimado por idade e gênero, será utilizada a equação proposta por Enright e Sherril (1998): Sexo masculino: $(7,57 \times \text{Altura em cm}) - (5,02 \times \text{Idade}) - 1,76 \times \text{Peso em kg} - 309$.

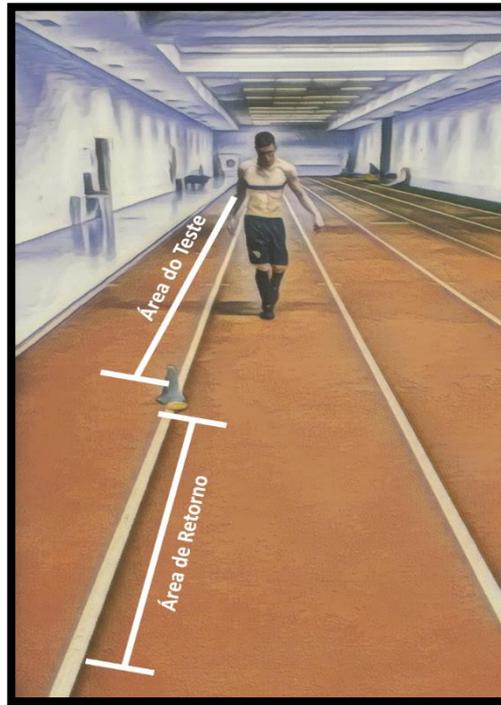


Figura 5. Teste de caminhada

7.5. Processamento e análise estatística

Para comparar os efeitos entre e dentre os testes foi utilizada a análise de Equações de Estimções Generalizadas (Generalized Estimating Equations – GEE) de dois fatores (grupo [FT1/FT2] e tempo [início/fim]) usando correlação não estruturada, matriz de covariância robusta e distribuição linear, seguido de um post-hoc das comparações por pares usando a correção de Bonferroni para comparações múltiplas. O teste de Wilcoxon foi utilizado para comparar o efeito durante o teste de caminhada de seis minutos. As análises estatísticas foram realizadas usando o Statistical Package for the Social Sciences (versão 25.0, SPSS Inc, Chicago, IL) para Windows®. Valores de p menor que 0,050 foram considerados estatisticamente significativos.

8. RESULTADOS

A figura 6, apresenta um fluxograma de apresentação da instituição responsável pela organização e desenvolvimento do futebol PC. Constam as equipes participantes do Campeonato Brasileiro de 2023 da 1° e 2° divisões e o quantitativo de atletas em cada divisão. Neste fluxograma o número de participantes da pesquisa representa 20% do quantitativo dos atletas do país.

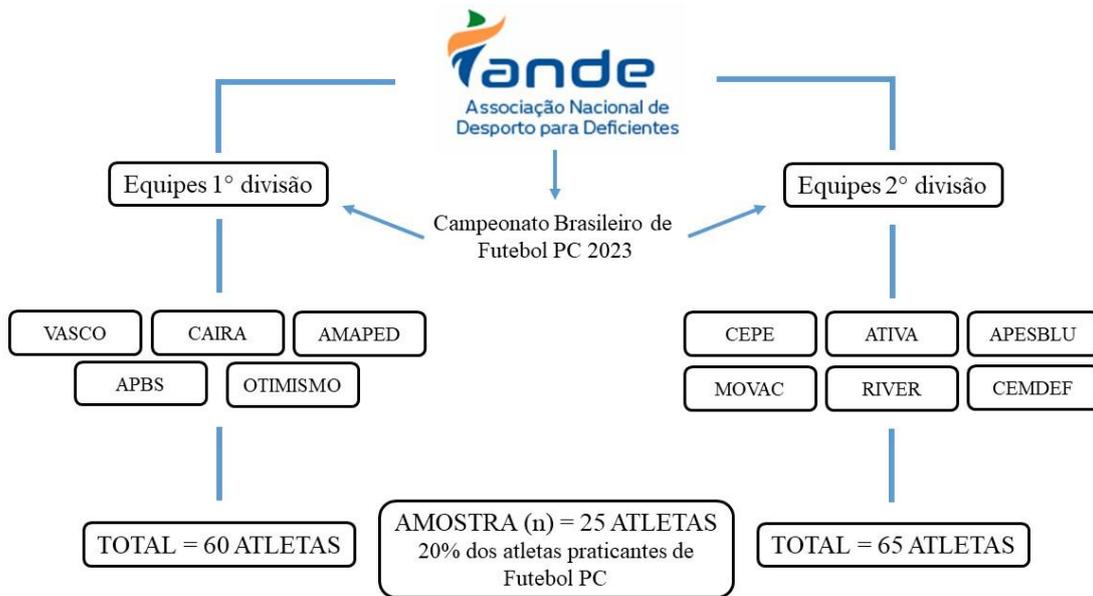


Figura 6. Estrutura de competição e jogadores Campeonato Brasileiro de Futebol PC 2023

Na tabela 6 estão apresentados os dados de variabilidade da frequência cardíaca e pressão arterial na condição de repouso e a comparação dos parâmetros entre os grupos. Para este dado foi considerado as análises como sinal estacionário.

Tabela 6. Variabilidade da frequência cardíaca e pressão arterial durante repouso

	FT1 (n=13)	FT2-3 (n=12)	P
Pressão arterial			
Pressão arterial sistólica (mmHg)	122 ± 11	118 ± 12	0,728
Pressão arterial diastólica (mmHg)	81 ± 10	81 ± 11	0,894
VFC tempo			
Intervalo RR (ms)	776 ± 122	769 ± 163	0,810
SDNN (ms)	40,5 ± 15,6	35,6 ± 22,6	0,295
RMSSD (ms)	32,3 ± 17,5	27,4 ± 20,9	0,247
pNN50 (%)	14,7 ± 16,8	10,6 ± 16,0	0,295
VFC frequência			
Baixa frequência (u.n.)	72,2 ± 20,2	75,5 ± 15,1	>0,999
Alta frequência (u.n.)	27,4 ± 18,3	24,4 ± 15,1	0,979
Baixa frequência/Alta frequência	5,41 ± 5,20	4,56 ± 3,14	0,979
Poder total	1760 ± 1516	1609 ± 1883	0,574
Não linear			
SD1	23,4 ± 13,6	19,2 ± 15,0	0,225
SD2	53,1 ± 20,0	46,4 ± 28,7	0,320
SD1/SD2	2,63 ± 0,87	2,81 ± 0,89	0,689
ApEn	1,12 ± 0,09	1,12 ± 0,07	0,689
SampEn	1,55 ± 0,34	1,53 ± 0,24	0,852

Legenda: Dados apresentados em média ± desvio padrão. P: significância em relação ao Teste U de Mann-Whitney.

Na tabela 7 estão apresentados os dados do Cold Pressor Test com monitoramento da pressão arterial minuto a minuto e a comparação dos parâmetros entre os grupos.

Tabela 7. Reatividade Pressórica pelo desafio cardiovascular do CPT

PAS	FT1	FT2-3	95%CI da diferença	P-interação
Repouso	121.5 ± 11.3	118.1 ± 12.1	3.3 [-12.8 – 19.6]	1.00
1´	137.7 ± 22.3*	128.6 ± 17.9	9.1 [-18.6 – 36.9]	1.00
2´	139.1 ± 16.0*	130.8 ± 13.3*	8.3 [-11.8 – 28.4]	1.00
3´	140.3 ± 17.6*	133.8 ± 13.5*	6.5 [-15.0 – 28.1]	1.00
4´	131.2 ± 16.8*	128.0 ± 14.4*	2.2 [-19.6 – 24.1]	1.00
5´	122.7 ± 17.1	117.5 ± 14.3	5.1 [-16.4 – 26.8]	1.00
6´	119.1 ± 15.0	118.0 ± 15.5	1.0 [-19.9 – 22.1]	1.00
7´	116.1 ± 13.5	120.7 ± 18.4	-4.5 [-26.9 – 17.7]	1.00
8´	113.3 ± 10.7*	118.1 ± 13.8	-2.1 [-19.2 – 15.0]	1.00
PAD				
Repouso	80.8 ± 9.7	80.6 ± 11.0	0.1 [-14.1 – 14.4]	1.00
1´	90.7 ± 9.7*	88.0 ± 12.1	2.7 [-12.4 – 17.9]	1.00
2´	90.9 ± 6.8*	92.0 ± 12.2*	-1.0 [-14.8 – 12.6]	1.00
3´	91.0 ± 13.1*	91.4 ± 16.3	-0.3 [-20.8 – 20.1]	1.00
4´	85.7 ± 9.9	84.4 ± 11.9	0.7 [-14.2 – 15.7]	1.00
5´	82.7 ± 12.5	79.8 ± 13.9	2.9 [-15.3 – 21.2]	1.00
6´	87.3 ± 17.7	77.6 ± 12.4	9.7 [-11.2 – 30.6]	1.00
7´	81.3 ± 10.7	84.1 ± 18.1	-2.8 [-23.5 – 17.8]	1.00
8´	80.8 ± 10.0	79.0 ± 12.3	1.8 [-13.6 – 17.3]	1.00

Nota: ´= minuto; *= P<0.05, efeito tempo.

Na tabela 8 estão apresentados os dados de variabilidade da frequência cardíaca durante o CPT, considerando o início e final da condição de teste e início e final (3 minutos) da recuperação do teste (5 minutos). Para este dado foi considerado as análises como sinal não estacionário.

Tabela 8. Variabilidade da frequência cardíaca durante o CPT

	Início	Final	Tempo	Grupo	Interação
Frequência cardíaca (bpm)					
FT1	82,3 (76,9; 87,8)	75,3 (69,9; 89,6) *	<0,001	0,382	0,778
FT2-3	87,8 (78,2; 89,6)	79,7 (69,9; 89,6) *			
Recuperação Frequência cardíaca (bpm)					
FT1	74,2 (67,1; 81,3)	71,1 (64,3; 77,8)	0,302	0,205	0,363
FT2-3	132,6 (29,5; 235,5)	83,2 (69,8; 96,7)			
rMSSD, ms					
FT1	37,0 (26,5; 47,6)	41,6 (26,5; 56,7)	0,087	0,273	0,593
FT2-3	34,2 (15,9; 35,3)	34,2 (18,4; 50,1)			
Recuperação rMSSD, ms					
FT1	45,5 (28,4; 62,5)	44,7 (31,4; 58,0)	0,353	0,366	0,419
FT2-3	41,4 (21,4; 61,5)	30,7 (16,9; 44,5)			
SDNN, ms					
FT1	62,1 (49,5; 74,7)	54,7 (40,2; 69,1)	0,193	0,261	0,821
FT2-3	50,9 (37,5; 64,4)	45,7 (29,7; 61,6)			
Recuperação SDNN, ms					
FT1	66,7 (44,2; 89,2) †	57,1 (37,3; 76,9)	0,301	0,042	0,928
FT2-3	44,9 (22,0; 51,7) †	36,8 (22,0; 51,7)			
PNN50, %					
FT1	15,3 (6,8; 23,9)	22,6 (8,7; 36,4)*	0,025	0,314	0,879
FT2-3	8,6 (1,1; 16,1)	14,9 (3,0; 26,8)*			
Recuperação PNN50, %					
FT1	20,2 (9,0; 31,4)	24,2 (11,9; 36,6)	0,855	0,160	0,338
FT2-3	16,0 (3,8; 28,1)	10,1 (-0,2; 20,5)			
SD1					
FT1	26,3 (18,6; 33,9)	29,8 (18,9; 40,7)	0,077	0,282	0,620
FT2-3	18,2 (11,2; 25,2)	24,5 (13,1; 35,9)			
Recuperação SD1					
FT1	32,5 (20,3; 44,7)	32,3 (22,7; 41,9)	0,516	0,076	0,548
FT2-3	24,1 (12,6; 35,5)	18,5 (9,5; 27,5)			
SD2					
FT1	83,0 (65,6; 100,3)	70,6 (52,3; 88,8)	0,086	0,277	0,880
FT2-3	69,4 (51,4; 87,4)	59,0 (38,7; 79,3)			
Recuperação SD2					
FT1	88,0 (58,1; 117,9)	72,4 (44,6; 100,2) †	0,268	0,047	0,804
FT2-3	57,7 (36,9; 78,5)	47,8 (28,1; 67,5) †			

Legenda: rMSSD= *Root mean square of successive differences*; rMSSD= *Root mean square of successive differences*; SDNN= desvio-padrão de todos os intervalos normal a normal; PNN50= percentagem de intervalos R-R com variação maior que 50 milissegundos; SD1= Desvio padrão do gráfico de Poincaré perpendicular à linha de identidade; SD2= (Desvio padrão da trama de Poincaré ao longo da linha de identidade. * = p<0.05 vs início; † = p<0.05 vs grupo. Valores expressos em média e (95% intervalo de confiança)

Na tabela 9, estão os dados relacionados a distância prevista x distância percorrida no teste de caminhada proposto por Enright e Sherril (1998): Sexo masculino: $(7,57 \times \text{Altura em cm}) - (5,02 \times \text{Idade}) - 1,76 \times \text{Peso em kg} - 309$.

Tabela 9. Resultado da distância percorrida x distância prevista no T6CM

Classificação Funcional	Distância Prevista (m)	Distância Percorrida (m)	%
FT1	715,63 ± 77,78	552,00 ± 97,17	77,49 ± 13,18
FT2-3	739,26 ± 72,69	596,58 ± 54,86	81,48 ± 11,55

Legenda: m= metros; %= percentual da relação entre a distância prevista e distância percorrida

Na tabela 10 estão apresentados os dados de variabilidade da frequência cardíaca durante o T6CM, considerando o início e final da condição de teste e início e final (6 minutos) da recuperação do teste (5 minutos). Para este dado foi considerado as análises como sinal não estacionário.

Tabela 10. Variabilidade da frequência cardíaca durante o teste de caminhada de 6 minutos

	Início	Final	Tempo	Grupo	Interação
Frequência cardíaca (bpm)					
FT1	114,7 (105,0; 124,5)	137,1 (124,1; 150,2)*	<0,001	0,525	0,559
FT2-3	109,1; 101,7; 116,4)	134,3 (125,9; 142,7)*			
Recuperação Frequência cardíaca (bpm)					
FT1	128,8 (114,7; 142,8)	93,9 (84,6; 103,1)	0,112	0,177	0,273
FT2-3	160,1 (97,4; 222,7)	157,3 (51,2; 263,3)			
rMSSD, ms					
FT1	13,8 (7,9; 19,7)	8,2 (4,6; 11,8) *	<0,001	0,868	0,281
FT2-3	13,3 (7,8; 18,8)	9,9 (5,6; 14,2) *			
Recuperação rMSSD, ms					
FT1	7,6 (5,5; 9,7)	21,6 (13,9; 29,2) *	<0,001	0,502	0,388
FT2-3	8,0 (4,0; 11,9)	27,8 (13,9; 41,6) *			
SDNN, ms					
FT1	49,8 (30,8; 68,9)	23,9 (15,1; 32,7) *	<0,001	0,660	0,787
FT2-3	52,7 (35,2; 70,2)	29,4 (18,4; 40,3) *			
Recuperação SDNN, ms					
FT1	19,8 (14,7; 24,8)	35,6 (25,9; 45,4) *	<0,001	0,489	0,801
FT2-3	23,1 (16,5; 29,7)	41,1 (24,3; 58,0) *			
PNN50, %					
FT1	2,9 (-0,5; 6,5)	1,4 (-0,3; 3,2)*	0,044	0,989	0,679
FT2-3	2,7 (-0,4; 5,8)	1,7 (0,5; 3,3)*			
Recuperação PNN50, %					
FT1	0,2 (-0,1; 0,5)	6,1 (-0,1; 12,3) *	0,002	0,169	0,470
FT2-3	2,4 (-0,8; 5,8)	11,9 (4,1; 19,7) *			
SD1					
FT1	9,6 (5,4; 13,7)	5,8 (3,2; 8,3) †	0,864	<0,001	0,270
FT2-3	9,2 (5,4; 13,1)	6,9 (3,9; 10,0) †			
Recuperação SD1					
FT1	5,4 (3,9; 6,9)	15,4 (9,9; 20,9) †	0,590	<0,001	0,460
FT2-3	5,5 (2,8; 8,1)	18,9 (9,6; 28,2) †			
SD2					
FT1	69,7 (42,8; 96,5)	33,2 (20,9; 45,5) †	0,650	<0,001	0,801
FT2-3	73,9 (49,4; 98,4)	40,9 (25,6; 56,2) †			
Recuperação SD2					
FT1	27,2 (19,8; 34,5)	47,8 (34,9; 60,6) †	0,504	<0,001	0,835
FT2-3	31,9 (32,1; 77,1)	54,6 (32,1; 77,1) †			

Legenda: FT1 = Football; rMSSD= *Root mean square of successive differences*; rMSSD= *Root mean square of successive differences*; SDNN= desvio-padrão de todos os intervalos normal a normal; PNN50= percentagem de intervalos R-R com variação maior que 50 milissegundos; SD1= Desvio padrão do gráfico de Poincaré perpendicular à linha de identidade; SD2= (Desvio padrão da trama de Poincaré ao longo da linha de identidade. * = p<0.05 vs início; † = p<0.05 vs grupo. Valores expressos em média e (95% intervalo de confiança)

9. DISCUSSÃO

9.1. Repouso: Variabilidade da Frequência Cardíaca

Na condição de repouso, os objetivos descritos são: identificar o perfil da variabilidade da frequência cardíaca de atletas do futebol PC e verificar possíveis diferenças entre as classes funcionais

Após estabilização da pressão arterial, aproximadamente 10 minutos, foi realizado a gravação da VFC por mais 10 minutos. Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos FT1 e FT2-3, tanto no domínio do tempo, domínio da frequência e dados não lineares (TABELA 6).

Podemos inferir que apesar da classificação funcional estabelecer uma relação da condição neurológica, partindo do princípio da gravidade da deficiência e da resultante do controle de movimento comprometido pela PC, sendo a classe FT1 com maiores comprometimentos e FT2 e FT3 com os menores comprometimentos, a VFC dos atletas investigados demonstrou que em termos de ajustes autonômicos de repouso os atletas encontram-se nas mesmas condições.

Entretanto, alguns estudos com pessoas com paralisia cerebral, ao considerarem a classificação motora dos indivíduos com base no *GMFCS - Gross Motor Function Classification System*, e não a classificação esportiva (por não serem atletas), reportaram que a VFC na condição de repouso apresentou diferenças significativas entre os grupos, discutindo a relação de quanto maior o comprometimento motor, menor a VFC (ISRAELI-MENDLOVIC, MENDLOVIC E KATZ-LEURER, 2014; AMICHAI ET AL, 2017; KATZ-LAURER E AMICHAI, 2019).

Um ponto relevante para compreensão da comparação acima, é que os testes motores aplicados do GMFCS são diferentes dos testes propostos pelos classificadores funcionais, bem como sua equalização das categorias. Se submetermos esses mesmos jogadores a esta classificação, hipoteticamente estariam classificados como nível I, II de uma escala de I à V, o que reforça a hipótese que quanto maior o comprometimento motor, maior o comprometimento autonômico.

A observação da VFC considerando o domínio do tempo, tem indicado que pessoas com PC apresentem na infância diminuições no SDNN e rMSSD quando são comparadas com crianças em desenvolvimento típico, bem como é identificada a atividade simpática exagerada

ou prolongada durante repouso (ZAMUNER et al 2011; KHOLOD, JAMIL e KATZ-LEURER, 2013 e KATZ-LEURER e AMICHAH, 2019).

Como a maioria das avaliações são realizadas com crianças na idade escolar e com baixa inserção em práticas de atividades físicas e esportivas de maneira estruturada, pressupõem-se que as diferenças relacionadas as crianças típicas dos artigos supracitadas são maiores na infância por conta do comportamento sedentário do grupo com PC.

A ausência de modelos similares que avaliem a VFC como um importante indicador preventivo de eventos cardiovasculares, sobretudo em pessoas com deficiência na vida adulta, pode ser um fator limitante no momento para essa análise, entretanto, novas associações poderão ser realizadas a partir destes resultados.

No que tange a atividade física e o exercício, são poucas as evidências em estudos que consideram a prática esportiva ou intervenções com adultos PC, e que conseqüentemente indicariam efeito da prática (aeróbica, anaeróbica ou resistida) ou de sua intensidade na modulação autonômica. Porém, não se pode descartar que as evidências existentes apontam que quanto menor for a variabilidade da frequência cardíaca, maior a associação de risco aumentado para acidente vascular cerebral, diabetes, hipertensão e demais eventos cardíacos, sendo esses eventos fortemente associadas com a baixa mobilidade ou comportamento sedentário (MELILLO et al, 2015).

Kholod, Jamil e Katz-Leurer (2013) investigaram a VFC (domínio do tempo) de crianças e adolescentes com paralisia cerebral antes e depois de um teste de caminhada de 6 minutos e comparam com grupo semelhante sem deficiência. Os autores indicam que os valores basais do SDNN e rMSSD eram menores no grupo PC e que após o teste de caminhada esses indicadores aumentaram para o grupo de crianças sem deficiência, o mesmo não ocorrendo no grupo PC, indicando que o mecanismo autonômico cardíaco é menos eficiente em repouso e menos adaptativo ao exercício agudo de baixa/moderada intensidade.

Analisando atletas de futebol PC, Faria (2020) observou as respostas da modulação autonômica cardíaca após período de preparação de jogadores de futebol PC (15 semanas) e o efeito das sessões treinamento. O estudo apresentou reduções significativas da VFC (SDNN) e da atividade parassimpática (RMSSD e pNN50) entre o *baseline* e todo o período pós-treinamento.

As alterações autonômicas de curto prazo frente ao exercício de baixa ou moderada intensidade apresentam baixa efetividade, sobretudo em resultados descritos em intervenções em pessoas com PC (KERPPERS et al 2009; AMICHAH et al 2019 KATZ-LEURER e AMICHAH, 2019). Alterações elevadas das atividades vagais são correlacionadas com a

melhora do desempenho esportivo ao longo do tempo (BUCHHEIT et al., 2010; CATALDO et al., 2016) e adaptabilidade do sistema autônomo frente a intensidade dos estímulos (BRICOUT et al., 2010), porém, descritas em pessoas sem deficiência.

Baseado nesse contrassenso, quando se trata de PC, parte dessa baixa adaptação pode estar associada a maior dificuldade apresentada no controle motor e conseqüentemente na menor possibilidade de locomoção durante as práticas das atividades de vida diária, incidindo em pequenas alterações (disfunção) de adaptação do sistema autonômico cardíaco (ISRAELI-MENDLOVIC, MENDLOVIC e KATZ-LEURER, 2014).

Outra hipótese das diferenças autonômicas apresentadas em crianças com paralisia cerebral pode estar relacionada ao desenvolvimento do sistema autonômico. A prematuridade é um dos principais indicadores de influência e de correlação com atrasos futuros no desenvolvimento motor, sobretudo quando se trata de paralisia cerebral (DE KIEVIET et al, 2009; SPITTLE e ORTON, 2013).

Além das conseqüências em seu sistema motor, bebês prematuras apresentam alta prevalência para problemas no desenvolvimento do sistema autonômico, uma vez que, o sistema parassimpático possui seu desenvolvimento acelerado a partir das 25 semanas de gestação e possui seu segundo pico de desenvolvimento entre 35 e 37 semanas, coincidindo justamente com muitos nascimentos pré-maturos (RAKOW et al, 2013; FYFE et al, 2015).

Bebês prematuros têm apresentado baixos índices de VFC quando comparados com bebês com nascimento em tempo padrão. Essa informação tem impulsionado pesquisas específicas sobre os parâmetros que expressam a atividade vagal e a prematuridade.

Dimitrijević, et al (2016) identificaram diminuição da atividade vagal e da VFC em bebês prematuros e acompanharam por 120 dias. Os bebês que posteriormente não apresentariam problemas de desenvolvimento motor restabeleceram seus padrões de normalidade. Em contrapartida, os bebês prematuros que apresentavam paralisia cerebral (depois identificados) mantiveram alterações no sistema autonômico.

Israeli-Mendlovic et al (2023), realizaram pesquisa com objetivo de correlacionar deficiências motoras com período gestacional e alterações cardiovasculares. Avaliaram componentes do domínio do tempo e frequência (rMSSD e HF) de 46 bebês na semana de nascimento, na 32° e 35° semana. Esses indicadores foram correlacionados com testes de desenvolvimento motor.

Os autores não encontraram diferenças significativas do nascimento até a 32° semana, entretanto a partir da 35° semana, os bebês com melhores resultados nos testes motores

corrigiram a baixa atividade vagal, enquanto aqueles com os piores resultados mantiveram as alterações na VFC.

Essa análise nos auxilia no entendimento que bebês com indícios de atrasos no seu desenvolvimento motor apresentam alterações no sistema autonômico (ISRAELI-MENDLOVIC ET AL, 2023), sobretudo as que apresentam paralisia cerebral (THIRIEZ et al, 2015).

Tal entendimento pode ser constatado em estudos com crianças e adolescentes PC comparadas com crianças e adolescentes de desenvolvimento típico, sendo que os indivíduos com PC apresentam menor atividade parassimpática em repouso e na recuperação de estímulos que envolvam atividades físicas (KATZ-LEURER E AMICHAÏ, 2019; GASIOR ET AL, 2020).

Já em relação à jovens e adultos, que é o caso deste estudo com jogadores de futebol PC, os mesmos apresentam índices de variabilidade melhores que os das crianças e adolescentes supracitados, possivelmente já influenciados pela prática esportiva, mas com lenta reatividade vagal e resposta simpática exacerbada.

Essa afirmação pode ser verificada em um dado específico que se destaca nos resultados da VFC durando o repouso. Ao observar o balanço simpato-vagal, representado pelo espectro da razão LF/HF, os grupos não apresentam diferenças significativas, porém, ambos apresentam uma razão considerada acima dos padrões de normalidade.

A relação da potência de LF para HF além de ser uma medida de equilíbrio simpato-vagal (AKSELROD et al, 1985; LOMBARDI et al, 1987 e MALLIANI et al, 1991) é facilmente observada em indivíduos saudáveis pelos indicadores de referência que variam de 1,0 a 2,0 (MELO et al, 2005 e RAJENDRA ACHARYA, et al, 2006). Alterações acima destes indicadores podem ser correlacionados com doenças como hipertensão arterial (ALP et al, 2021; SHAH et al, 2023) insuficiência coronariana, infarto agudo do miocárdio e aterosclerose (HILDEBRAND et al, 2013; FANG, WU e TSAI, 2020). Fatores comportamentais como depressão e ansiedade também foram correlacionados com alterações no balanço simpato-vagal (CORREIA et al, 2023; WANG et al, 2023).

Vargas e Rigato (2020) propuseram comparar a PA, VFC, função endotelial de jovens praticantes de futebol (sem deficiência). Os grupos foram divididos conforme o histórico familiar de hipertensão arterial, ou seja, grupo de atletas com histórico de hipertensão dos pais e grupo de atletas sem histórico de hipertensão familiar. Os autores revelaram indicadores dentro dos padrões de saúde no que diz respeito a PA e função endotelial de ambos os grupos, entretanto, foi localizada discreta disfunção autonômica nos atletas cujos pais eram hipertensos.

O estudo aponta que mesmo sem alterações dos indicadores de saúde, já era notável a alteração autonômica, ou seja, a disfunção do SNA precederia as doenças cardiovasculares.

Esse item pode ser considerado um ponto de atenção aos atletas de futebol com PC, uma vez que as discretas alterações do sistema autonômico podem comprometer o estado de saúde ao longo do tempo.

Paradoxalmente, a literatura também aponta resultados que se contrapõem aos citados anteriormente, indicando que pessoas com paralisia cerebral, quando submetidas a programas de atividades físicas esportivas, independentemente da capacidade de controle e autonomia de locomoção, apresentam respostas positivas frente ao estímulo, gerando adaptações positivas na modulação autonômica (AMICHAÏ et al 2017).

Ainda são escassos os estudos que apresentem esses resultados, replicados com metodologias similares, não havendo, portanto, evidências em estudos longitudinais que apresentem aumento da atividade parassimpática sustentada por longos períodos quando avaliados em repouso.

9.2. Reatividade Pressórica: Cold Pressor Test

O Cold Pressor Test (CPT) é caracterizado por ser um teste padrão para identificar a função simpática, influenciando no aumento da pressão arterial, resultante da vasoconstrição de artérias viscerais e periféricas em decorrência da temperatura (HINES, BROWN, 1936; WOOD, et al, 1984; PRAMANIK et al, 2009).

O CPT possui ampla validação acadêmica por sua indução sistêmica promovido pelo estresse de temperatura (vasoconstrição), sendo disfunções vasculares as mais reconhecidas (POUWELS et al., 2016). Por meio da ativação das vias sensoriais aferentes promovidas pela temperatura, também é possível verificar a reatividade simpática e por sequência a reatividade pressórica promovida pela inibição da atividade vagal.

A avaliação da reatividade pressórica diante de um estresse cardiovascular tem sido discutida na literatura como um marcador clínico precoce na identificação de doenças crônicas como hipertensão, isquemias e desequilíbrio autonômico.

Outro ponto importante está em observar a recuperação (modulação) deste sistema autônomo. Quanto mais lento esse processo de retorno ao estado de repouso, maior a probabilidade da presença de fatores de risco modificáveis e não modificáveis para o sistema cardiovascular (LAMOTTE et al., 2021).

Cabe ressaltar na discussão que não foi localizado nenhum artigo científico ou informação em demais bases de dados que mensuraram reatividade pressórica de indivíduos com paralisia cerebral utilizando o CPT, portanto, as comparações dos resultados com a literatura, ilustrarão indicadores de pessoas com desenvolvimento típico e/ou na condição de hiper-reatividade (hipertensos x normotensos).

Na tabela 7, podemos observar que não houve diferença significativa na reatividade pressórica frente ao desafio do CPT entre os grupos FT1 e FT2-3, porém todos os indivíduos foram reativos ao teste.

Durante a imersão do punho e monitoramento, foram encontradas diferenças significativas na PAS em ambos os grupos (FT1 durante todo o teste; FT2-3 no segundo e terceiro minuto) com relação ao estado de repouso. A PAD alterou-se significativamente durante todo o teste no grupo FT1, enquanto no FT2-3 a alteração foi somente no segundo minuto. Alterações na PAD discretas, não se associam com risco cardiovascular aumentado (MCEVOY et al, 2020).

A mudanças proporcionadas pelo teste corroboram com as investigações de Kelsey et al (2000) Mishra, et al (2012) e Amagou et al, (2017), que utilizaram o teste de reatividade em diferentes populações e etnias. O trabalho de Mishra foi realizado com estudantes saudáveis e encontrou diferenças de até 12,10% na reatividade da PAS e 16,02% na reatividade da PAD.

Apesar da reatividade pressórica ser esperada durante o teste, é preciso estar atento as alterações que possam indicar de hiper-reatividade, ou seja, quando os indicadores de PAS se alteram acima de ≥ 20 mmHg (MISHRA et al 2012; AMAGOU, et al 2012). Considerando essa informação, os atletas FT1 apresentaram mais proximidade aos parâmetros de hiper-reatividade ao teste ($\geq 18,8$ mmHg) e o grupo FT2-3 foram mais normorreativos ($\geq 15,7$ mmHg), ambos no terceiro minuto. A hiper-reatividade pode ser um indicador de disfunção autonômica e disfunção endotelial (HAN et al, 2022).

O período de recuperação do teste consiste na retirada da mão imersa no recipiente com gelo e no monitoramento do retorno dos parâmetros basais da PA. A hipótese a ser verificada corresponde aos aspectos temporais, de que, quanto mais tempo a PA se manter com elevação induzida, maior o nível de atividade simpática e mais lenta a ação do tônus parassimpático.

Ambos os grupos apresentaram manutenções das alterações no primeiro minuto de recuperação (4º minuto do teste) e retorno aos parâmetros basais a partir do quinto minuto de recuperação. Esse parâmetro pode ser considerado um discreto indicio de retorno prolongado ao estado basal.

O grupo FT1 apresentou no oitavo minuto diferença significativa na PAS em relação ao estado basal, sem alterações na PAD, indicando efeito hipotensor. Não é incomum evidências que apontem efeitos hipotensivos da pressão arterial em resposta aos exercícios, sejam de características aeróbicas, resistidas ou combinadas (KEESE et al, 2011; KEESE et al, 2012), com diferentes intensidades e períodos das sessões, neste caso os atletas não estavam na condição de exercício e sim na condição de repouso. Há de se considerar que os resultados pressóricos dos atletas de Futebol PC estão dentro dos padrões esperados para população saudável, que reafirma a relevância da prática esportiva realizada nas instituições de treinamento.

Esse fenômeno pode ser explicado observando os dados de VFC monitorados durante o CPT (TABELA 8), que durante o teste e em sua recuperação os atletas apresentaram bradicardia (diminuição da FC) e maior atividade parassimpática (PNN50) entre o início do teste e o final de sua recuperação.

Na PAD, apenas o grupo FT1 obteve índices estatisticamente significativos na reatividade pressórica em relação ao estado basal. Alterações significativas na PAD não são comuns, (≥ 10 mmHg) em repouso, e podem representar comprometimento precoce da função ventricular, principalmente em casos da presença de doença coronário obstrutiva (LIMA et al 1994; SHARMA, KOHLI, GULATI, 2012; DOUMAS, FASELIS, KOKKINOS, 2015).

No que tange a PAD, Leite et al (2019), ao investigar a hiper-reatividade pressórica em pacientes com doenças cardiometabólicas submetidos a exercícios de força, identificaram que a resposta hiper-reativa nestes pacientes possuía correlação com os indivíduos que apresentavam menor aptidão cardiorrespiratória. Luna (2022) encontrou resultados semelhantes em mulheres hipertensas com artrite reumatoide, submetidas a sessões de treinamento, correlacionando os valores do Cold Pressor Test a uma sessão de 30 minutos de exercício aeróbico com intensidade de 50% VO_2^{max} .

Meireles et al (2020), submeteram indivíduos minimamente ativos, com excesso corporal a sessões curtas de treinos intervalados e avaliaram a reatividade pressórica. Tanto em atividade de alta intensidade quanto em intensidade moderada, os exercícios não atenuaram o efeito da reatividade de maneira significativa em relação ao grupo controle com base no CPT.

Sabe-se que essa resposta está ligada a receptores adrenérgicos, sobretudo mediados por noradrenalina. Neste sentido, as respostas periféricas podem reduzir a atividade endotelial, reduzindo a vasodilatação mediada por óxido nítrico e conseqüentemente promovendo aumento considerado de PA (MARIANO, 2022). O autor ressalta a importância de se considerar

mecanismos extrínsecos que estão em conjunto ao teste, uma vez que o mesmo ocasiona dor, portanto, medidas consecutivas podem ser afetadas por estado psicofisiológicos.

Quando observado crianças com baixo nível de atividade física semanal, classificadas GMFCS II, adultos sedentários e adultos sobrepeso PC, os mesmos já apresentam indicadores de alterações na pressão arterial (MCPHEE *et al* 2018; MCPHEE *et al*, 2019; NOTEN *et al*, 2021), reforçando a necessidade do aumento no nível de atividade física como protetor das alterações promovidas por doenças metabólicas.

Em um adendo as diretrizes em Cardiologia do Esporte e do Exercício considerando atletas Paralímpicos, os autores relatam presença de dois ou mais sinais patológicos de coração de atleta (33% de relatos nos exames clínicos) antes de competições mundiais. Nos eletrocardiogramas, 55% dos atletas são identificados com alguma alteração, sendo mais comuns os bloqueios incompletos do ramo direito, alterações da onda T e sobrecargas. O estudo ainda menciona sobrecarga atrial (2%), e ventricular esquerda (39%), perturbação da condução do ramo direito do feixe de His, (14%) e bloqueio atrioventricular de primeiro grau, 2% (OLIVEIRA *et al*, 2019)

Como neste estudo os dados são baseados na ocorrência da presença dessas alterações e não especificamente nos atletas PC, cabe uma análise mais detalhada dos mesmos itens nas modalidades elegíveis para PC.

9.3. Variabilidade da Frequência Cardíaca e Cold Pressor Test

Durante o CPT foram monitoradas as variáveis de frequência cardíaca (FC) e variabilidade da frequência cardíaca (VFC) dos sinais não estacionários. Os tempos de avaliação dos sinais corresponderam ao início do teste até completar o primeiro minuto, 0-60min; e o segundo ponto de análise correspondeu a partir do segundo minuto até a conclusão do teste, 120-180min. Também foram registradas a recuperação do teste, considerando o primeiro minuto, 0-60min e o último minuto, 240-300min (TABELA 8).

Foram observadas diferenças significativas na frequência cardíaca e PNN50 (início e fim do teste), e entre os grupos na recuperação SDNN, SD2.

Podemos observar que tanto os atletas FT1 quanto FT2-3 apresentaram diminuição na frequência cardíaca durante o terceiro minuto do CPT. Sabe-se que a frequência cardíaca tem a maior influência do teste a partir dos 30 segundos, mantendo essa alteração no máximo até 90 segundos. Após isso os sistemas betas adrenérgicos possuem ações bloqueadoras, controlando a atividade da FC (VICTOR *et al*, 1987; FAGIUS, KARHUVAARA e SUNDLOF,

1989). Essas ações de controle da frequência cardíaca também estão associadas ao nível de condicionamento, já identificadas em atletas de futebol (LEITE et al, 2016; SHARMA et al, 2018).

Apesar de alguns dados da VFC não apresentarem diferenças significativas, a diminuição da frequência cardíaca no minuto final do teste possui relações com indicadores de modulação autonômica, expressados no aumento da atividade parassimpática (rMSSD [FT1 = 37,0 - 41,6] e SD1 [FT1 = 26,3 - 29,8; FT2 = 18,2 - 24,5]) e diminuição da atividade simpática (SD2 [FT1 = 83,0 - 70,6; FT2-3 = 69,4 - 59,0]) durante o teste em ambos os grupos. Já no PNN50, há aumento significativo da atividade vagal entre o início e o fim do CPT.

Ao considerar essa relação temporal no monitoramento da variabilidade da frequência cardíaca durante o Cold Pressor Test os resultados sugerem que para o monitoramento da VFC o tempo do teste pode influenciar os resultados, portanto, testes mais curtos, entre 60 e 120 segundos poderiam expressar resultados mais fidedignos quanto a diminuição da atividade simpática e entrada da ação do nervo vago. Cabe ressaltar que neste estudo o monitoramento por 3 minutos de teste somados aos 5 minutos de recuperação mostrou-se eficiente para manter o acompanhamento dos dados de pressão arterial.

9.4.TC6M – Teste de Caminhada de 6 minutos

O TC6M é um teste amplamente testado na literatura e aplicado em diferentes contextos e populações. Para a população com paralisia cerebral o teste apresenta boa reprodutibilidade (LEUNKEU, SHEPHARD, AHMAIDI, 2012) e confiabilidade (ANDERSSON, ASZTALOS e MATTSSON, 2006; THOMPSON et al, 2008), além de ser uma ferramenta com correlação positiva com outros testes motores do desenvolvimento (FITZGERALD et al, 2016), bem como predizer capacidade aeróbica indireta (SLAMAN et al, 2006).

Conforme apresentado na tabela 9, ambos os grupos apresentam resultados inferiores à população sem paralisia cerebral, uma vez que o cálculo utilizado para predizer a distância não leva em consideração a dificuldade na locomoção. Não há diferenças significativas entre os dois grupos na atividade motora, no entanto, o grupo FT1 apresentou os piores resultados médios no teste.

A diferença entre a distância percorrida x distância prevista é facilmente encontrada na literatura e possui correlação com a marcha de pessoas com paralisia cerebral (PEREIRA et al., 2013; FISS, et al., 2019 e MARTAKIS et al., 2021). No entanto, o fato de percorrer menores

distâncias não implica em afirmar menor intensidade no deslocamento. A dificuldade na locomoção corresponde a menor desempenho no deslocamento, mas não em esforço, conforme observação na tabela 8.

9.5. Variabilidade da Frequência Cardíaca e o T6CM

Durante o teste de caminhada foi possível observar respostas fisiológicas significativas em decorrência do esforço físico, tanto no grupo FT1, quanto FT2-3 (TABELA 10). Também houve redução significativa na VFC considerando rMSSD, SDNN, PNN50. Essa redução representa diminuição da atividade parassimpática e aumento da atividade simpática (MARGATO, 2011; PRAHM, WITTING e VISSING, 2014; SILVA et al., 2016).

Quando observamos somente a recuperação, houve diferenças significativas tanto no grupo FT1, quanto no grupo FT2-3. Os parâmetros parassimpáticos são restabelecidos durante os 5 minutos de recuperação da caminhada.

Os autores Cohen-Holzer et al (2017), submetem 24 crianças há programas de atividades físicas compostas por atividades de fortalecimento de membros superiores, bicicleta, hidroterapia, equilíbrio e ginástica durante duas semanas. Especificamente, avaliaram a frequência cardíaca, o rMSSD e SDNN e a caminhada de 6 minutos. Como principais resultados encontrados, destacam o efeito do programa de intervenção até 3 meses depois na diminuição da FC de repouso, aumento do rMSSD e aumento da capacidade funcional da caminhada.

Em estudo de avaliação da capacidade aguda da caminhada, Kholod, Jamil and Katz-Leurer (2013) monitoraram a frequência cardíaca e a VFC (SDNN e rMSSD) antes e depois do teste de caminhada de 6 minutos de 13 crianças com paralisia cerebral. Os autores não encontraram efeitos positivos e agudos da atividade de caminhada nos itens relacionados.

O resultado acima que a caminhada apresentada como proposta de intervenções de crianças, apesar de segura, não possui capacidade de provocar alterações no sistema cardiovascular de maneira aguda, entretanto se apresenta como um teste seguro para o processo de monitoramento da VFC e das alterações da capacidade funcional das pessoas com PC.

Podemos concluir que a caminhada de 6 minutos apresentou características de inervação simpática significativas, sustentadas durante todo o teste e que ao decorrer do repouso, especificamente no 5º minuto houve modulação parassimpática significativa.

Houve diferenças significativas entre dos grupos no teste e na recuperação do SD1 e SD2. O grupo FT2-3 apresenta uma recuperação mais consistente em comparação com o grupo FT1, sugerindo diferenças fisiológicas em resposta a atividade de caminhada.

10. CONCLUSÃO

Visando avaliar o perfil da variabilidade da frequência cardíaca de repouso de atletas com paralisia cerebral que praticam futebol (PC), comparando as diferenças baseadas na classificação funcional e a da reatividade pressórica frente ao desafio fisiológico do Cold Pressor teste, podemos observar que durante o repouso (baseline) não foram identificadas diferenças entre os grupos.

O balanço simpático-vagal LF/HF demonstra parâmetros acima do esperado para indivíduos tipicamente saudáveis, indicando um ponto de atenção para possíveis alterações nos parâmetros de saúde cardiovascular (sistema autonômico).

Diminuições na atividade parassimpática na infância, notada em vários artigos podem possuir correlação com a prematuridade, especialmente em casos de paralisia cerebral, justificadas pelo nascimento antes do desenvolvimento total do sistema autônomo. Outro ponto justificado pelo desenvolvimento prematuro do sistema autônomo está relacionado ao comprometimento motor. O equilíbrio nesses parâmetros possui relação proporcional na melhora da qualidade motora do indivíduo, o que hipoteticamente pode possuir correlação com o papel protetor do sistema cardiovascular da prática esportiva (futebol) praticada pelos atletas avaliados.

Em relação a reatividade pressórica e da variabilidade da frequência cardíaca dos atletas de futebol PC, os resultados demonstram que ambos os grupos foram reativos ao teste a frio, não havendo diferença significativa entre eles.

No entanto, ao observar os dados da literatura, que consideram alterações acima de 10 mmHg na PAD, somente o grupo FT1 foi classificado como hiper-reativo, enquanto o grupo FT2-3 foi considerado normorreativo. A recuperação do estado basal da pressão arterial não ocorreu de maneira significativa no primeiro minuto de repouso.

Com esses dados, podemos concluir que o grupo com maior comprometimento motor demonstrou maior atividade simpática durante o estresse a frio, ocasionada pela resposta vasoconstritora, aumentando consideravelmente a pressão arterial sistólica e diastólica. Essas informações são relevantes para a atuação clínica e interventiva em pessoas com paralisia cerebral, considerando que o nível do comprometimento motor do indivíduo pode estar associado a doenças crônicas, disfunção autonômica, hipertensão ou isquemias.

Os resultados sugerem que o Cold Pressor Test demonstrou ser um teste confiável para mensurar a reatividade pressórica em atletas com paralisia cerebral.

Com relação ao desafio físico a respeito da VFC, o teste de caminhada apresentou-se seguro para as pessoas com PC. Os atletas tiveram resultados, abaixo dos valores considerados ótimo para o deslocamento. Não há diferenças significativas na VFC durante o teste, entretanto há diferenças significativas entre os grupos na recuperação do SD1 e SD2, indicando que o grupo FT1 apresenta atividade simpática maior em relação ao FT2-3.

Podemos concluir que ao final do estudo os jogadores de futebol PC, FT1 e FT2-3, apresentam respostas cardiovasculares semelhantes em estado de repouso. No entanto, quando submetidos a agentes de estresse cardiovasculares, os atletas FT1 apresentam maior reatividade simpática frente ao sistema autonômico e menor atividade vagal.

INSIGHTS: Os parâmetros de saúde cardiovascular dos atletas de futebol PC apresentam números aproximados de pessoas típicas saudáveis. Isso sugere o papel de proteção da saúde que o futebol possibilita aos seus praticantes. Entretanto um ponto de alerta do sistema autonômico, LH/HF, que pode indicar possível problema autonômico, reforçando a necessidade de avaliações constante desses atletas.

11. REFERÊNCIAS

AKSELROD, Solange et al. Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. **American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology**, v. 249, n. 4, p. H867-H875, 1985.

ALP, Çağlar; DOĞRU, Mehmet Tolga; DEMİR, Vahit. Heart rate turbulence measurements in patients with dipper and non-dipperhypertension: the effects of autonomic functions. **Turkish Journal of Medical Sciences**, v. 51, n. 6, p. 3030-3037, 2021. Doi.org/10.3906/sag-2105-177.

AMICHAI, Taly et al. Cardiac autonomic system response to submaximal test in children with cerebral palsy. **Pediatric Physical Therapy**, v. 29, n. 2, p. 125-128, 2017. Doi.org/10.1097/PEP.0000000000000368

AMOUGOU, Sylvie Ndong et al. Blood Pressure Response to Cold Stress in Black Cameroonian Adults. **Open Access Library Journal**, v. 4, n. 12, p. 1-8, 2017. Doi: 10.4236/oalib.1104111.

ANDERSSON, Christina; ASZTALOS, Lena; MATTSSON, Eva. Six-minute walk test in adults with cerebral palsy. A study of reliability. **Clinical Rehabilitation**, v. 20, n. 6, p. 488-495, 2006. Doi: 10.1191/0269215506cr964oa.

ATTONI, Tiago et al. Abnormal eye movements in three types of chorea. **Arquivos de neuro-psiquiatria**, v. 74, n. 9, p. 761-766, 2016. Doi.org/10.1590/0004-282X20160109.

AUBERT, André E.; SEPS, Bert; BECKERS, Frank. Heart rate variability in athletes. **Sports medicine**, v. 33, n. 12, p. 889-919, 2003. Doi: 10.2165/00007256-200333120-00003

BAR-ON, Lynn et al. Spasticity and its contribution to hypertonia in cerebral palsy. **BioMed research international**, v. 2015, 2015. Doi: 10.1155/2015/317047.

BOBATH, Karel; BOBATH, Berta. The diagnosis of cerebral palsy in infancy. **Archives of disease in childhood**, v. 31, n. 159, p. 408, 1956. Doi.org/10.1136/adc.31.159.408

BOLGER, Ashlee; VARGUS-ADAMS, Jilda; MCMAHON, Mary. Transition of care in adolescents with cerebral palsy: a survey of current practices. **PM&R**, v. 9, n. 3, p. 258-264, 2017. doi: 10.1016/j.pmrj.2016.08.001.

BRIANEZE, Ana Carolina Gama et al. Efeito de um programa de fisioterapia funcional em crianças com paralisia cerebral associado a orientações aos cuidadores: estudo preliminar. **Fisioterapia e pesquisa**, v. 16, n. 1, p. 40-45, 2009. Doi.org/10.1590/S1809-29502009000100008.

BRICOUT, Véronique-Aurélie; DECHENAUD, Simon; FAVRE-JUVIN, Anne. Analyses of heart rate variability in young soccer players: the effects of sport activity. **Autonomic Neuroscience**, v. 154, n. 1-2, p. 112-116, 2010. Doi.org/10.1016/j.autneu.2009.12.001.

BROOKS, Jordan C. et al. Recent trends in cerebral palsy survival. Part I: period and cohort effects. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 56, n. 11, p. 1059-1064, 2014. Doi: 10.1111/dmcn.12520.

BROWN, Meagan C. et al. Diet quality in adults with cerebral palsy: a modifiable risk factor for cardiovascular disease prevention. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 63, n. 10, p. 1221-1228, 2021. DOI: 10.1111/dmcn.14913

BUCHHEIT, Martin et al. Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. **European journal of applied physiology**, v. 108, p. 1153-1167, 2010.

CALCAGNO, Natália Coutinho et al. Análise dos efeitos da utilização da tala seriada em crianças portadoras de paralisia cerebral: uma revisão sistemática da literatura. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v. 6, n. 1, p. 11-22, 2006. Doi.org/10.1590/S1519-38292006000100002.

CAMM, A. John et al. **Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use**. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. 1996.

CAMPBELL, William Wesley. **O exame neurológico**. Grupo Gen-Guanabara Koogan, 2007.

CANS, Christine. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 42, n. 12, p. 816-824, 2000. doi.org/10.1111/j.1469-8749.2000.tb00695.x

CASALIS, Maria Eugenia Pebe. Espasticidade: cinesioterapia e terapia medicamentosa. **Med. reabil**, p. 15-8, 1997.

CATALDO, Angelo et al. Influence of baseline heart rate variability on repeated sprint performance in young soccer players. **The Journal of sports medicine and physical fitness**, v. 56, n. 4, p. 491-496, 2015.

COHEN, Moisés. **Tratado de ortopedia**. Editora Roca, 2007.

COHEN-HOLZER, Marilyn et al. The influence of a constraint and bimanual training program using a variety of modalities on endurance and on the cardiac autonomic regulation system of children with unilateral cerebral palsy: A self-control clinical trial. **NeuroRehabilitation**, v. 41, n. 1, p. 119-126, 2017. Doi: 10.3233/NRE-171463.

CORREIA, Arron TL et al. Associations between sleep-related heart rate variability and both sleep and symptoms of depression and anxiety: A systematic review. **Sleep medicine**, v. 101, p. 106-117, 2023. Doi.org/10.1016/j.sleep.2022.10.018

CRAVO, Sérgio; BALDO, Marcus Vinícius Chrisóstomo. Sistemas neurovegetativos. In: Aires M.M. Fisiologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012. p.347-51.

DE FARIA, Fernando Rosch. **Monitoramento das Respostas Autonômicas Cardíacas, Desempenho Motor e Nível de Recuperação em Jogadores de Futebol com Paralisia Cerebral**. Universidade Estadual de Campinas. Campinas: Tese de Doutorado, 2020.

DE KIEVIET, Jorrit F. et al. Motor development in very preterm and very low-birth-weight children from birth to adolescence: a meta-analysis. **Jama**, v. 302, n. 20, p. 2235-2242, 2009. Doi:10.1001/jama.2009.1708.

DIAMENT, A.; CYPEL, S. A anamnese em neurologia infantil. Diament AJ, CypelS (eds). **Neurologia Infantil**. São Paulo: Atheneu, p. 35-66, 2005.

DIMITRIJEVIĆ, Lidija et al. Assessment of general movements and heart rate variability in prediction of neurodevelopmental outcome in preterm infants. **Early human development**, v. 99, p. 7-12, 2016. Doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2016.05.014

DOUMAS, Michael; FASELIS, Charles; KOKKINOS, Peter. Exaggerated blood pressure response to exercise: will it ever be ready for prime time?. **The Journal of Clinical Hypertension**, v. 17, n. 11, p. 845, 2015. Doi:10.1111/jch.12630. em <<https://www.ifcpf.com/what-is-cp-football>>. Acesso em 14 nov 2023.

EMBIRUÇU, E. K., et al. Paralisia cerebral. In: Monteiro, C. B. M., Abreu, L.C. & Valenti, V. E. (Orgs). **Paralisia cerebral: teoria e prática**. São Paulo: Plêiade., 2015.

ENGSBERG, Jack R.; ROSS, Sandy A.; COLLINS, David R. Increasing ankle strength to improve gait and function in children with cerebral palsy: a pilot study. **Pediatric Physical Therapy**, v. 18, n. 4, p. 266-275, 2006. 10.1097/01.pep.0000233023.33383.2b

ENRIGHT PL, SHERRIL DL. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. **J Respir Crit Care Med**. 1998;158:1384-87.

FAGIUS, J.; KARHUVAARA, S.; SUNDLOF, G. The cold pressor test: effects on sympathetic nerve activity in human muscle and skin nerve fascicles. **Acta Physiol Scand**. 1989 Nov;137(3):325-34. Doi: 10.1111/j.1748-1716.1989.tb08760.x. PMID: 2596327.

FANG, Su-Chen; WU, Yu-Lin; TSAI, Pei-Shan. Heart rate variability and risk of all-cause death and cardiovascular events in patients with cardiovascular disease: a meta-analysis of cohort studies. **Biological research for nursing**, v. 22, n. 1, p. 45-56, 2020. Doi.org/10.1177/1099800419877442

FERREIRA, Maria C. et al. Autonomic nervous system in individuals with cerebral palsy: a controlled study. **Journal of oral pathology & medicine**, v. 40, n. 7, p. 576-581, 2011. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2011.01008.x>

FISS, Alyssa La Forme et al. Developmental trajectories and reference percentiles for the 6-minute walk test for children with cerebral palsy. **Pediatric Physical Therapy**, v. 31, n. 1, p. 51-59, 2019. Doi: 10.1097/PEP.0000000000000552.

FITZGERALD, Diarmaid et al. Six-minute walk test in children with spastic cerebral palsy and children developing typically. **Pediatric Physical Therapy**, v. 28, n. 2, p. 192-199, 2016.

FONSECA, Luiz Fernando; PIANETTI, Geraldo; DE CASTRO XAVIER, Christovão. **Compêndio de neurologia infantil**. Medsi, 2002.

FYFE, Karinna L. et al. The effect of gestational age at birth on post-term maturation of heart rate variability. **Sleep**, v. 38, n. 10, p. 1635-1644, 2015. Doi.org/10.5665/sleep.5064

GARNIER, Marcel; DELAMARE, Valery. Dicionário de termos técnicos de medicina. In: **Dicionário de termos técnicos de medicina**. 1984. p. 1114-1114.

GAŚSIOR, Jakub S. et al. Changes in Short-Term and Ultra-Short Term Heart Rate, Respiratory Rate, and Time-Domain Heart Rate Variability Parameters during Sympathetic Nervous System Activity Stimulation in Elite Modern Pentathlons—A Pilot Study. **Diagnostics**, v. 10, n. 12, p. 1104, 2020. Doi: 10.3390/diagnostics10121104.

GAŚSIOR, Jakub S. et al. Heart rate variability in children and adolescents with cerebral palsy—a systematic literature review. **Journal of Clinical Medicine**, v. 9, n. 4, p. 1141, 2020. Doi.org/10.3390/jcm9041141.

GAŚSIOR, Jakub S. et al. Heart rate variability in children and adolescents with cerebral palsy—a systematic literature review. **Journal of Clinical Medicine**, v. 9, n. 4, p. 1141, 2020. Doi: 10.3390/jcm9041141.

GETZ, Miriam; HUTZLER, Yeshayahu; VERMEER, Adri. Effects of aquatic interventions in children with neuromotor impairments: a systematic review of the literature. **Clinical rehabilitation**, v. 20, n. 11, p. 927-936, 2006. Doi.org/10.1177/02692155060706.

GOMES, Otoni Moreira. **Fisiologia cardiovascular aplicada**. Belo Horizonte: Edicor, 2005.

GORLA, José Irineu et al. Análise da variabilidade do funcionamento do sistema nervoso autonômico de atletas com paralisia cerebral da modalidade de Futebol PC. **Revista Científica de Neurometria**, v. 4, n. 1, p. 1-1, 2019.

GUEDES, Dartagnan Pinto. **Manual prático para avaliação em educação física**. São Paulo: Editora Manole Ltda, 2006.

HALL, John, E; HALL, Michael E. Guyton & Hall - **Tratado de Fisiologia Médica**. Rio de Janeiro:. Guanabara Koogan, 2021.

HAN, Yue et al. Cold Pressor Test in Primary Hypertension: A Cross-Sectional Study. **Frontiers in Cardiovascular Medicine**, v. 9, p. 860322, 2022. doi.org/10.3389/fcvm.2022.860322

HEDELIN, RIKARD; BJERLE, Per; HENRIKSSON-LARSEN, KARIN. Heart rate variability in athletes: relationship with central and peripheral performance. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 33, n. 8, p. 1394-1398, 2001. Doi: 10.1097/00005768-200108000-00023.

HERSKIND, Anna; GREISEN, Gorm; NIELSEN, Jens Bo. Early identification and intervention in cerebral palsy. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 57, n. 1, p. 29-36, 2015. doi: 10.1111/dmcn.12531.

HILLEBRAND, Stefanie et al. Heart rate variability and first cardiovascular event in populations without known cardiovascular disease: meta-analysis and dose–response meta-regression. **Europace**, v. 15, n. 5, p. 742-749, 2013.

HIMMELMANN, Kate et al. Dyskinetic cerebral palsy in Europe: trends in prevalence and severity. **Archives of disease in childhood**, v. 94, n. 12, p. 921-926, 2009.

HINES JR, Edgar A.; BROWN, George E. The cold pressor test for measuring the reactivity of the blood pressure: data concerning 571 normal and hypertensive subjects. **American heart journal**, v. 11, n. 1, p. 1-9, 1936. Doi:10.1016/S0002-8703(36)90370-8. Doi.org/10.1111/j.1467-789X.2012.01052.x

IFCPF – International Federation of CP Football. History of CP Football. Disponível

IRIGOYEN, Maria Cláudia et al. Revisitando a fisiologia do sistema nervoso simpático: o que há de novo? *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo*, p. 9-15, 2014.

ISRAELI-MENDLOVIC, Hadas et al. Assessing parasympathetic measures of heart rate variability shortly after birth to predict motor repertoire at four months in low risk preterm infants born between 28 and 32 weeks of gestation. **Early Human Development**, v. 161, p. 105438, 2021. Doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2021.105438.

ISRAELI-MENDLOVIC, Hadas; MENDLOVIC, Joseph; KATZ-LEURER, Michal. Heart rate and heart rate variability parameters at rest, during activity and passive standing among children with cerebral palsy GMFCS IV–V. **Developmental neurorehabilitation**, v. 17, n. 6, p. 398-402, 2014. Doi.org/10.3109/17518423.2014.895439

JÄNIG, Wilfrid. The integrative action of the autonomic nervous system: neurobiology of homeostasis. **Cambridge University Press**, 2022. Disponível em: <https://books.google.com.br/booksThe+integrative+action+of+the+autonomic+nervous+system:+neurobiology+of+homeostasis.+Edinburgh:+Cambridge+University+Press>

JOHARI, R. et al. Musculoskeletal evaluation of children with cerebral palsy. **Indian Journal of Pediatric**, v. 83, n. 11, p. 1280-1288, Nov. 2016. Doi: 10.1007/s12098-0151999-5.

JOHNSON, Ann. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. **Developmental medicine and child neurology**, v. 44, n. 9, p. 633-640, 2002. doi.org/10.1017/S0012162201002675.

JUNQUEIRA JR, Luiz F. A summary perspective on the clinical-functional significance of cardiac autonomic dysfunction in Chagas' disease. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 39, n. Suppl 3, p. 64-9, 2006.

KANDEL, Eric R.; SCHWARTZ, James H.; JESSELL, Thomas M. Fundamentos da neurociência e do comportamento. In: **Fundamentos da neurociência e do comportamento**. 1997. p. 591-591.

KATSETOS, C. D.; LEGIDO, Agustín. Parálisis cerebral: nuevos conceptos etiopatogénicos. **Revista de neurología**, v. 36, n. 2, p. 157, 2003. Doi.org/10.33588/rn.3602.2002261.

KATZ-LEURER, Michal; AMICHAJ, Taly. Heart rate variability in children with cerebral palsy. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 61, n. 6, p. 730-731, 2019. Doi.org/10.1111/dmcn.14095

KEESE, F. et al. Aerobic exercise intensity influences hypotension following concurrent exercise sessions. **International journal of sports medicine**, p. 148-153, 2011. Doi: 10.1055/s-0031-1291321

KEESE, Felipe et al. A comparison of the immediate effects of resistance, aerobic, and concurrent exercise on postexercise hypotension. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 25, n. 5, p. 1429-1436, 2011. Doi: 10.1519/JSC.0b013e3181d6d968.

KELLY, Michelle; DARRAH, Johanna. Aquatic exercise for children with cerebral palsy. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 47, n. 12, p. 838-842, 2005. Doi: 10.1017/S0012162205001775.

KELSEY, Robert. et al. Consistency of hemodynamic responses to cold stress in adolescents. **Hypertension**, v. 36, n. 6, p. 1013-1017, 2000. Doi.org/10.1161/01.HYP.36.6.1013

KERPPERS, Ivo I. et al. Heart rate variability in individuals with cerebral palsy. **Archives of medical science**, v. 5, n. 1, p. 45-50, 2009.

KHOLOD, Hajuj; JAMIL, Andrawes; KATZ-LEURER, Michal. The associations between motor ability, walking activity and heart rate and heart rate variability parameters among children with cerebral palsy and typically developed controls. **NeuroRehabilitation**, v. 33, n. 1, p. 113-119, 2013. Doi:10.3233/nre-130934.

KOEPPEN, Bruce M.; STANTON, Bruce A. Berne y Levy. Fisiología. **Elsevier Health Sciences**, 2018.

KORZENIEWSKI, Steven J. et al. The complex aetiology of cerebral palsy. **Nature Reviews Neurology**, v. 14, n. 9, p. 528-543, 2018. Doi: 10.1038/s41582-018-0043-6.

LAMOTTE, Guillaume. et al. The expanding role of the cold pressor test: a brief history. *Clinical Autonomic Research Society*, v. 31, n. 2, p. 153–155, 2021. Doi: 10.1007/s10286-021-00796-4

LANSKA, Douglas J. Early controversies over athetosis: I. **Clinical features, differentiation from other movement disorders, associated conditions, and pathology. Tremor and other hyperkinetic movements**, v. 3, 2013. doi:10.7916/D8TT4PPH.

LAUDE, Dominique; BAUDRIE, Véronique; ELGHOZI, Jean-Luc. Applicability of recent methods used to estimate spontaneous baroreflex sensitivity to resting mice. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 294, n. 1, p. R142-R150, 2008. Doi: 10.1152/ajpregu.00319.2007.

LEITE, Jayne Santos et al. Resposta hiper-reativa da pressão arterial durante teste de esforço em pacientes cardiometabólicos. **ConScientiae Saúde**, v. 18, n. 2, p. 175-182, 2019. Doi.org/10.5585/conssaude.v18n2.10598.

LEITE, Sérgio Machado et al. Electrocardiographic evaluation in athletes: ‘Normal’ changes in the athlete's heart and benefits and disadvantages of screening. **Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)**, v. 35, n. 3, p. 169-177, 2016. Doi.org/10.1016/j.repce.2015.09.016

LETZKUS, Lisa et al. Heart rate patterns predicting cerebral palsy in preterm infants. **Pediatric Research**, p. 1-7, 2023.

LEUNKEU, Angeline Nsenga; SHEPHARD, Roy J.; AHMAIDI, Said. Six-minute walk test in children with cerebral palsy gross motor function classification system levels I and II: reproducibility, validity, and training effects. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 93, n. 12, p. 2333-2339, 2012. Doi: 10.1016/j.apmr.2012.06.005

LEVITT, Sophie; **Tratamento da Paralisia Cerebral e do atraso motor**. Barueri: Manole, 2014.

LIMA, Eliudem Galvão et al. Reatividade da pressão arterial durante o exercício físico. **Vascular**, v. 13, n. 16, p. 19, 1994. Disponível em: <https://cardiol.br/portal-publicacoes/Pdfs/ABC/1994/V63N1/63010009.pdf>. Acesso em 19 jan 2024.

LIN, Jean-Pierre. The assessment and management of hypertonus in cerebral palsy: a physiological atlas (road map'). **Clinics In Developmental Medicine.**, p. 85-104, 2004.

LOMBARDI, Federico et al. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. **The American journal of cardiology**, v. 60, n. 16, p. 1239-1245, 1987. Doi.org/10.1016/0002-9149(87)90601-1.

LUCENA-ANTÓN, David; ROSETY-RODRÍGUEZ, Ignacio; MORAL-MUNOZ, Jose A. Effects of a hippotherapy intervention on muscle spasticity in children with cerebral palsy: **A randomized controlled trial. Complementary therapies in clinical practice**, v. 31, p. 188-192, 2018. doi/org: 10.1016/j.ctcp.2018.02.013.

LUNA, Tatiane Almeida de. Efeitos de uma sessão de exercício aeróbico na pressão arterial de repouso, em resposta a estímulos estressores e em condições ambulatoriais em pacientes hipertensos com artrite reumatoide. **Tese de Doutorado**. São Paulo: Universidade de São Paulo, 2022.

MACLENNAN, Alastair H.; THOMPSON, Suzanna C.; GECZ, Jozef. Cerebral palsy: causes, pathways, and the role of genetic variants. **American journal of obstetrics and gynecology**, v. 213, n. 6, p. 779-788, 2015. Doi: 10.1016/j.ajog.2015.05.034.

MALLIANI, Alberto et al. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. **Circulation**, v. 84, n. 2, p. 482-492, 1991. Doi.org/10.1161/01.

MALPAS, Simon C. Sympathetic nervous system overactivity and its role in the development of cardiovascular disease. **Physiological reviews**, 2010. Doi: 10.1152/physrev.00007.2009.

MANCINI, Marisa C. et al. Comparação do desempenho de atividades funcionais em crianças com desenvolvimento normal e crianças com paralisia cerebral. **Arquivos de Neuro-psiquiatria**, v. 60, n. 2B, p. 446-452, 2002. Doi.org/10.1590/S0004-282X2002000300020.

MARGATO, Micaela Alexandra Figueiredo. **Perfil de Actividade Física Em Indivíduos Com Paralisia Cerebral**. 2011. Tese de Doutorado. Universidade de Coimbra (Portugal).

MARIANO, Igor M. et al. A single session of exercise reduces blood pressure reactivity to stress: a systematic review and meta-analysis. **Scientific Reports**, v. 12, n. 1, p. 11837, 2022. Doi: 10.1038/s41598-022-15786-3

MARTAKIS, Kyriakos et al. Reference centiles to monitor the 6-minute-walk test in ambulant children with cerebral palsy and identification of effects after rehabilitation utilizing whole-body vibration. **Developmental Neurorehabilitation**, v. 24, n. 1, p. 45-55, 2021. Doi.org/10.1080/17518423.2020.1770891.

MCEVOY, John W. et al. Association of isolated diastolic hypertension as defined by the 2017 ACC/AHA blood pressure guideline with incident cardiovascular outcomes. **Jama**, v. 323, n. 4, p. 329-338, 2020. DOI: 10.1001/jama.2019.21402.

MCKINNON, Clare T. et al. Prevalence and characteristics of pain in children and young adults with cerebral palsy: a systematic review. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 61, n. 3, p. 305-314, 2019. doi.org/10.1111/dmcn.14111.

MCPHEE, Patrick G. et al. (b) Emerging evidence for accelerated ageing and cardiovascular disease in individuals with cerebral palsy. **Journal of Rehabilitation Medicine**, v. 51, n. 7, p. 525-531, 2019. doi.org/10.2340/16501977-2564.

MCPHEE, Patrick G. et al. (c) Multimorbidity risk assessment in adolescents and adults with cerebral palsy: a protocol for establishing a core outcome set for clinical research and practice. **Trials**, v. 20, p. 1-9, 2019. doi.org/10.1111/dmcn.15181.

MCPHEE, Patrick G. et al. Associations of non-invasive measures of arterial structure and function, and traditional indicators of cardiovascular risk in adults with cerebral palsy. **Atherosclerosis**, v. 243, n. 2, p. 462-465, 2015. Doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.09.035.

MCPHEE, Patrick G. et al. Cardiovascular disease and related risk factors in adults with cerebral palsy: a systematic review. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 61, n. 8, p. 915-923, 2019. doi.org/10.1111/dmcn.14028.

MCPHEE, Patrick G. et al. Differences in cardiovascular health in ambulatory persons with cerebral palsy. **Journal of rehabilitation medicine**, v. 50, n. 10, p. 892-897, 2018. Doi: 10.2340/16501977-249.

MEIRELES, Kamila et al. Acute effects of moderate-intensity and high-intensity exercise on hemodynamic and autonomic reactivity to the cold pressor test in young adults with excess body weight. **Blood Press Monit.** 2020 Apr;25(2):82-88. doi: 10.1097/MBP.0000000000000422. PMID: 31833950.

MELILLO, Paolo et al. Automatic prediction of cardiovascular and cerebrovascular events using heart rate variability analysis. **PloS one**, v. 10, n. 3, p. e0118504, 2015. Doi: 10.1371/journal.pone.0118504.

MELO, R. C. et al. Effects of age and physical activity on the autonomic control of heart rate in healthy men. **Brazilian journal of medical and biological research**, v. 38, p. 1331-1338, 2005. Doi.org/10.1590/S0100-879X2005000900007.

MICHAEL-ASALU, Abimbola et al. Cerebral palsy: diagnosis, epidemiology, genetics, and clinical update. **Advances in pediatrics**, v. 66, p. 189-208, 2019. Doi: 10.1016/j.yapd.2019.04.002.

MICHELINI, Lisete Compagno. Regulação da pressão arterial: mecanismos neuro-hormonais. In: Aires MM, ed. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012. p.566-85.

MISHRA, S.; MANJAREEKA, M.; MISHRA, J. Blood pressure response to cold water immersion test. **International Journal of Biology, Pharmacy and Allied Sciences**, v. 10, p. 1483-1491, 2012.

MOHRMAN, David E.; HELLER, Lois Jane. **Fisiologia cardiovascular (Lange)**. Porto Alegre: AMGH, 2008. *E-book*. ISBN 9788563308795. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788563308795/>. Acesso em: 03 jan. 2024

MONTEIRO, C. B. M., ABREU, L.C. & VALENTI, V. E. (Orgs). **Paralisia cerebral: teoria e prática**. São Paulo: Plêiade, 2011.

MORGAN, Catherine et al. Diagnosing cerebral palsy in full-term infants. **Journal of paediatrics and child health**, v. 54, n. 10, p. 1159-1164, 2018. doi.org/10.1111/jpc.14177.

MORIMOTO, Márcia Midori; DE SÁ, Cristina dos Santos Cardoso; DURIGON, Odete de Fátima Sallas. Efeitos da intervenção facilitatória na aquisição de habilidades funcionais em crianças com paralisia cerebral. **Revista Neurociências**, v. 12, n. 1, p. 33-40, 2004. Doi.org/10.34024/rnc.2004.v12.8885.

MORRIS, Christopher. Definition and classification of cerebral palsy: a historical perspective. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 49, p. 3-7, 2007. doi: 10.1111/j.1469-8749.2007.tb12609.x

NINDS – National Institute of Neurologic Disorders. Healthtouch. Sep. 2010. Disponível em: www.healthtouch.com, acesso em 11 de novembro de 2020.

NOGUEIRA, Cláudio Diehl. **Validação dos testes Side-Stepping e Split Jump para o Futebol de 7 Paralímpico**. Campinas: Universidade Estadual de Campinas, Tese de Doutorado, 2018.

NOTEN, Suzie et al. Blood pressure in adults with cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis of individual participant data. **Journal of hypertension**, v. 39, n. 10, p. 1942, 2021. doi: 10.1097/HJH.0000000000002912

NOVACHECK, Tom F.; TROST, Joyce P.; SOHRWEIDE, Sue. Examination of the child with cerebral palsy. **Orthopedic Clinics**, v. 41, n. 4, p. 469-488, 2010. Doi: 10.1016/j.ocl.2010.07.001.

NOVAK, Iona et al. Early, accurate diagnosis and early intervention in cerebral palsy: advances in diagnosis and treatment. **JAMA pediatrics**, v. 171, n. 9, p. 897-907, 2017. doi:10.1001/jamapediatrics.2017.1689

O'SULLIVAN, S. B.; SCHMITZ, T. J. **Acidente vascular encefálico (AVE). Fisioterapia, Avaliação e Tratamento**. 5ª edição. Barueri: Manole, p. 763-834, 2010.

OBLADEN, Michael. Lame from birth: early concepts of cerebral palsy. *Journal of Child Neurology*, v. 26, n. 2, p. 248-256, 2011. doi:10.1177/0883073810383173.

ODDING, Else; ROEBROECK, Marij E.; STAM, Hendrik J. The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors. **Disability and rehabilitation**, v. 28, n. 4, p. 183-191, 2006. Doi: 10.1080/09638280500158422.

OLIVEIRA, Japy Angelini et al. Paralympics-Addendum to the Update on the Guidelines for Sport and Exercise Cardiology of the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian Society of Exercise and Sports Medicine. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 113, p. 339-344, 2019.

OSKOUI, Maryam et al. An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 55, n. 6, p. 509-519, 2013. Doi: 10.1111/dmcn.12080.

OSTOJIC, Katarina; PAGET, Simon P.; MORROW, Angela M. Management of pain in children and adolescents with cerebral palsy: a systematic review. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 61, n. 3, p. 315-321, 2019. doi.org/10.1111/dmcn.14088.

PANTELIADIS, Christos; PANTELIADIS, Panos; VASSILYADI, Frank. Hallmarks in the history of cerebral palsy: from antiquity to mid-20th century. **Brain and Development**, v. 35, n. 4, p. 285-292, 2013. Doi: 10.1016/j.braindev.2012.05.003.

PARK, Eun Sook et al. Assessment of autonomic nervous system with analysis of heart rate variability in children with spastic cerebral palsy. **Yonsei medical journal**, v. 43, n. 1, p. 65-72, 2002.

PEREIRA, Luciana Carnevalli et al. Função pulmonar, força muscular respiratória e capacidade funcional em crianças com paralisia cerebral-um estudo piloto. **Fisioterapia Brasil**, v. 14, n. 3, p. 193-197, 2013. Doi.org/10.33233/fb.v14i3.390.

PETERSON, M. D.; GORDON, P. M.; HURVITZ, E. A. Chronic disease risk among adults with cerebral palsy: the role of premature sarcopenia, obesity and sedentary behaviour. **Obesity reviews**, v. 14, n. 2, p. 171-182, 2013.

PIOVESANA, Ana Maria Sedrez Gonzaga et al. Hemiparetic cerebral palsy: etiological risk factors and neuroimaging. **Arquivos de neuro-psiquiatria**, v. 59, n. 1, p. 29-34, 2001. Doi.org/10.1590/S0004-282X2001000100007.

PITHON-CURI, Tania Cristina. Fisiologia do Exercício. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. E-book. ISBN 978-85-277-2307-7. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/978-85-277-2307-7/>. Acesso em: 10 jan. 2024.

POUWELS, Sijaak. et al. Utility of the cold pressor test to predict future cardiovascular events. **Expert review of cardiovascular therapy**, v. 17, n. 4, p. 305–318, 2016. Doi: 10.1080/14779072.2019.1598262.

PRAHM, Kira P.; WITTING, Nanna; VISSING, John. Decreased variability of the 6-minute walk test by heart rate correction in patients with neuromuscular disease. **PLoS One**, v. 9, n. 12, p. e114273, 2014. Doi.org/10.1371/journal.pone.0114273

PRAMANIK, Tapas et al. Cold pressor test as a predictor of hypertension. **The Journal of Tehran University Heart Center**, v. 4, n. 3, p. 177-180, 2009.

PUMPRLA, Jiri et al. Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. **International journal of cardiology**, v. 84, n. 1, p. 1-14, 2002. doi.org/10.1016/S0167-5273(02)00057-8

RAJENDRA ACHARYA, U. et al. Heart rate variability: a review. **Medical and biological engineering and computing**, v. 44, p. 1031-1051, 2006. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11517-006-0119-0>. Acesso em 13 de jan de 2024.

RAKOW, Alexander et al. Decreased heart rate variability in children born with low birth weight. **Pediatric research**, v. 74, n. 3, p. 339-343, 2013.

REID, Susan M.; CARLIN, John B.; REDDIHOUGH, Dinah S. Distribution of motor types in cerebral palsy: how do registry data compare?. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 53, n. 3, p. 233-238, 2011. Doi: 10.1111/j.1469-8749.2010.03844.x.

REINA, Raúl et al. Change of direction ability performance in cerebral palsy football players according to functional profiles. *Frontiers in Physiology*, v. 6, p. 1-8, 2016. doi: 10.3389/fphys.2015.00409.

REINA, Raúl. Evidence-based classification in Paralympic sport: Application to football-7-a-side. **European Journal of Human Movement**, v. 32, p. 161-185, 2014.

RIMMER, J. H. et al. Obesity and obesity-related secondary conditions in adolescents with intellectual/developmental disabilities. **Journal of Intellectual Disability Research**, v. 54, n. 9, p. 787-794, 2010. Doi: 10.1111/j.1365-2788.2010.01305.x.

ROSENBAUM, Peter. The definition and classification of cerebral palsy: are we any further ahead in 2006?. **NeoReviews**, v. 7, n. 11, p. e569-e574, 2007.

ROTTA, Newra Tellechea. Paralisia cerebral: novas perspectivas terapêuticas. **Jornal de pediatria**. Vol. 78, suppl. 1 (2002), p. S48-S54, 2002. Doi.org/10.1590/S0021-75572002000700008.

RUIZ BRUNNER, María de Las Mercedes; CUESTAS, Eduardo. La construcción de la definición parálisis cerebral: un recorrido histórico hasta la actualidad. 2019. doi: 10.31053/1853.0605.v76.n2.23649.

RYAN, Jennifer M. et al. Associations of sedentary behaviour, physical activity, blood pressure and anthropometric measures with cardiorespiratory fitness in children with cerebral palsy. **PloS one**, v. 10, n. 4, p. e0123267, 2015. doi: 10.1371/journal.pone.0123267. Acesso em 03 de jan 2024.

RYAN, Jennifer M. et al. Transition to adult services experienced by young people with cerebral palsy: A cross-sectional study. *Developmental Medicine & Child Neurology*, v. 65, n. 2, p. 285-293, 2023. doi: 10.1111/dmcn.15317.

SANGER, Terence D. et al. Definition and classification of hyperkinetic movements in childhood. **Movement Disorders**, v. 25, n. 11, p. 1538-1549, 2010. doi.org/10.1002/mds.23088.

SCHAFFARCZYK, Marcelle et al. Validity of the Polar H10 Sensor for Heart Rate Variability Analysis during Resting State and Incremental Exercise in Recreational Men and Women. *Sensors (Basel, Switzerland)*, 22(17), 6536 2022. <https://doi.org/10.3390/s22176536>.

SCHMAHMANN, Jeremy D. Disorders of the cerebellum: ataxia, dysmetria of thought, and the cerebellar cognitive affective syndrome. **The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences**, v. 16, n. 3, p. 367-378, 2004. Doi: 10.1176/jnp.16.3.367.

SHAH, Hasmukh et al. Comparison of heart rate variability in normotensive and hypertensive Indian adults. **Indian Heart Journal**, v. 75, n. 3, p. 210-212, 2023. Doi.org/10.1016/j.ihj.2023.03.005

SHARMA, Kavita; KOHLI, Priya; GULATI, Martha. An update on exercise stress testing. **Current problems in cardiology**, v. 37, n. 5, p. 177-202, 2012. Doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2011.11.004

SHARMA, Sanjay et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. **European heart journal**, v. 39, n. 16, p. 1466-1480, 2018. Doi.org/10.1093/eurheartj/ehw631

SHEN, Mark J.; ZIPES, Douglas P. Role of the autonomic nervous system in modulating cardiac arrhythmias. **Circulation research**, v. 114, n. 6, p. 1004-1021, 2014. doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.113.302549.

SILVERTHORN, Dee U. Fisiologia humana. Porto Alegre: Artmed, 2017. E-book. ISBN 9788582714041. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788582714041/>. Acesso em: 03 jan. 2024.

SLAMAN, Jorrit; DALLMEIJER, Annet; VAN DEN BERG-EMONS, Rita. Does the six-minute walk test measure aerobic capacity in persons with cerebral palsy?. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 93, n. 12, p. 2382, 2012. Doi.org/10.1016/j.apmr.2012.08.220

SOLANKE, F. et al. Are the health needs of young people with cerebral palsy met during transition from child to adult health care? **Child: care, health and development**, v. 44, n. 3, p. 355-363, 2018. doi: 10.1111/cch.12549

SPITTLE, Alicia Jane; ORTON, Jane. Cerebral palsy and developmental coordination disorder in children born preterm. In: **Seminars in Fetal and Neonatal Medicine**. WB Saunders, 2014. p. 84-89. Doi.org/10.1016/j.siny.2013.11.005

STANFIELD, Cindy L. **Principles of Human Physiology**: Pearson New International Edition. Pearson Education Limited, 2014.

STRAUSS, David; CABLE, William; SHAVELLE, Robert. Causes of excess mortality in cerebral palsy. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 41, n. 9, p. 580-585, 1999. Doi: 10.1017/s001216229900122x.

TAKAHASHI, Hakuo; YOSHIKA, Masamichi; YOKOI, Toyohiko. Validation of three automatic devices for the self-measurement of blood pressure according to the European Society of Hypertension International Protocol revision 2010: the Omron HEM-7130, HEM-

7320F, and HEM-7500F. **Blood pressure monitoring**, v. 20, n. 2, p. 92-97, 2015. Doi: 10.1097/MBP.0000000000000096

TARRAN, A. B. P. et al. Paralisia cerebral. IN: Fernandes AC, Ramos ACR, Morais Filho MC, Ares MJJ. **Reabilitação**, v. 2, p. 27-47, 2014.

Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. **Circulation**, 93(5), 1043–1065

THIRIEZ, Gerard et al. Altered autonomic control in preterm newborns with impaired neurological outcomes. **Clinical autonomic research**, v. 25, p. 233-242, 2015.

THOMAS, Jerry R.; NELSON, Jack K.; SILVERMAN, Stephen J. **Métodos de pesquisa em atividade física**. Artmed Editora, 2009.

THORPE, Deborah et al. Musculoskeletal diagnoses, comorbidities, and physical and occupational therapy use among older adults with and without cerebral palsy. **Disabil Health J.** 2021 Oct;14(4):101109. doi: 10.1016/j.dhjo.2021.101109

TWEEDY, Sean M.; BECKMAN, Emma M.; CONNICK, Mark J. Paralympic classification: conceptual basis, current methods, and research update. **PM&R**, v. 6, p. S11-S17, 2014. doi.org/10.1016/j.pmrj.2014.04.013.

VARGAS, Walter; RIGATTO, Katya. Family history of hypertension impairs the autonomic balance, but not the endothelial function, in young soccer players. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 115, p. 52-58, 2020. Doi.org/10.36660/abc.20180441.

VICTOR, Ronald G. et al. Effects of the cold pressor test on muscle sympathetic nerve activity in humans. **Hypertension**, v. 9, n. 5, pág. 429-436, 1987. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/epdf/10.1161/01.HYP.9.5.429>. Acesso em 25 jan de 2024.

VIEIRA, Ivaldo Brandão. Estudio de la Caracterización Antropométrica y Cardiovascular de personas con Parálisis Cerebral en Deporte de alto Nivel. **Tese** (Doctorado en Ciencias de la Salud) – Universidad Católica de Murcia, España, 2020.

VIEIRA, Ivaldo Brandão; NOGUEIRA, Cláudio Diehl; GORLA, José Irineu. **Futebol na paralisia cerebral** / - Campinas, SP: FEF/UNICAMP, 2020.

VITRIKAS, Kirsten; DALTON, Heather; BREISH, Dakota. Cerebral palsy: an overview. **American family physician**, v. 101, n. 4, p. 213-220, 2020.

WAKE, Emily; BRACK, Kieran. Characterization of the intrinsic cardiac nervous system. **Autonomic Neuroscience**, v. 199, p. 3-16, 2016. doi.org/10.1016/j.autneu.2016.08.006.

WANG, Zuxing et al. Heart rate variability in generalized anxiety disorder, major depressive disorder and panic disorder: A network meta-analysis and systematic review. **Journal of Affective Disorders**, 2023. Doi.org/10.1016/j.jad.2023.03.018.

WIMALASUNDERA, Neil; STEVENSON Valerie. L. Cerebral palsy. *Practical Neurology*, (3), 184–194, 2016. Doi: 10.1136/practneurol-2015-001184

WOOD, Douglas L. et al. Cold pressor test as a predictor of hypertension. **Hypertension**, v. 6, n. 3, p. 301-306, 1984. Doi:10.1161/01.HYP.6.3.301

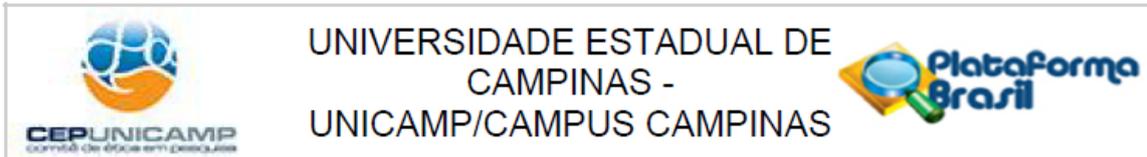
ZAMUNER, Antonio Roberto et al. The influence of motor impairment on autonomic heart rate modulation among children with cerebral palsy. **Research in developmental disabilities**, v. 32, n. 1, p. 217-221, 2011. Doi.org/10.1016/j.ridd.2010.09.020.

ZANINI, Graziela; CEMIN, Natália Fernanda; PERALLES, Simone Nique. Paralisia cerebral: causas e prevalências. **Fisioterapia em Movimento (Physical Therapy in Movement)**, v. 22, n. 3, 2009.

12. ANEXOS

ANEXO I

TERMO DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Análises do Perfil Hemodinâmico nas Respostas Autonômicas e Cardiovasculares de Pessoas com Paralisia Cerebral submetidos ao Cold Pressor Test

Pesquisador: Alessandro de Freitas

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 70317823.2.0000.5404

Instituição Proponente: Faculdade de Educação Física

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 6.217.169

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

CAMPINAS, 03 de Agosto de 2023

Assinado por:
jacks jorge junior
(Coordenador(a))

Endereço: Rua Tessália Vieira de Camargo, 126, 1º andar do Prédio I da Faculdade de Ciências Médicas
 Bairro: Barão Geraldo CEP: 13.083-887
 UF: SP Município: CAMPINAS
 Telefone: (19)3521-8936 Fax: (19)3521-7187 E-mail: cep@unicamp.br

Análises do Perfil Hemodinâmico nas Respostas Autonômicas e Cardiovasculares de Pessoas com Paralisia Cerebral submetidos ao Cold Pressor Test

Alessandro de Freitas

José Irineu Gorla

Número do CAAE: 70317823.2.0000.5404

Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa. Este documento, chamado Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, visa assegurar seus direitos como participante da pesquisa e é elaborado em duas vias, assinadas e rubricadas pelo pesquisador e pelo participante/responsável legal, sendo que uma via deverá ficar com você e outra com o pesquisador.

Por favor, leia com atenção e calma, aproveitando para esclarecer suas dúvidas. Se houver perguntas antes ou mesmo depois de assiná-lo, você poderá esclarecê-las com o pesquisador. Se preferir, pode levar este Termo para casa e consultar seus familiares ou outras pessoas antes de decidir participar. Não haverá nenhum tipo de penalização ou prejuízo se você não aceitar participar ou retirar sua autorização em qualquer momento.

Justificativa e objetivos:

A compreensão e a aproximação das práticas de atividade física voltadas para a saúde e para modalidades paradesportivas, podem ser um importante caminho que auxilia os profissionais de diferentes áreas (academias, clubes, hospitais e equipes multidisciplinares) na compreensão das respostas fisiológicas frente aos exercícios físico direcionados para pessoas com paralisia cerebral e outras deficiências. Poucos estudos possuem essa interação de intervenção metodológica de avaliação que possam auxiliar os professores, técnicos e pessoas com deficiência no que se diz respeito à avaliação física e funcional. Após as avaliações será possível esclarecer condições de saúde e alterações que o exercício pode proporcionar. Para isso, o objetivo geral da pesquisa é analisar a pressão arterial e frequência cardíaca, e o equilíbrio entre a pressão e frequência cardíaca de voluntários com paralisia cerebral submetidos ao teste com água fria em um recipiente. Já os específicos são: Avaliar o perfil antropométrico dos voluntários com paralisia cerebral praticantes de Futebol PC paralímpico; avaliar a variabilidade da frequência cardíaca de praticantes de Futebol PC paralímpico; avaliar o desempenho funcional dos praticantes de futebol PC paralímpico por meio do teste de caminhada de 6 minutos; avaliar reação da frequência cardíaca e da pressão arterial dos praticantes de Futebol PC paralímpico por meio do teste a frio (cold pressor test).

Procedimentos:

Caso você aceite participar da pesquisa serão avaliadas as suas medidas através de equipamentos apropriados e por profissionais especializados em todos os procedimentos. Os equipamentos e os métodos que serão adotados não são equipamentos perigosos a sua saúde. Caso você concorde ser voluntário (a) da pesquisa, no Centro Paradesportivo de Mogi das Cruzes, aferiremos:

- (i) Suas medidas corporais: peso, estatura, índice de massa corporal e espessura de pregas cutâneas através da utilização de fitas, compassos e balança, permitindo conhecer sua composição corporal (massa gorda e massa magra). Essas avaliações durarão 5 minutos.
- (ii) Em um segundo momento monitoraremos sua pressão e frequência cardíaca, onde você deverá permanecer sentado (em repouso) por 15 minutos, utilizando uma cinta no tórax, que possibilita verificarmos em tempo real suas atividades cardíacas. Também será verificado sua pressão arterial minuto a minuto.

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do participante: _____

- (iii) No terceiro momento, você permanecerá com a fita e iniciaremos o Cold Pressor, teste com água fria em um recipiente. Você submergirá sua mão até punho na água gelada por 3 minutos. Após este tempo, ficará em repouso, sentado por mais 5 minutos.
- (iv) No quarto momento, ainda com a fita no toráx, você participará de um teste de caminhada com duração de 6 minutos, em linha reta e superfície plana.
- (v) No último momento, voltaremos a aferir a pressão arterial por 5 minutos e faremos novamente o teste com água fria, submergindo a mesma mão na água por mais 3 minutos.

A previsão de tempo total da sessão de avaliações é de aproximadamente 60 minutos.

Desconfortos e riscos:

Esta pesquisa não apresenta riscos previsíveis a sua integridade física ou moral. A qualquer momento, você poderá efetivar sua desistência do projeto sem que isto acometa a qualquer ônus por sua desistência. Você poderá ter algum desconforto em relação a temperatura da água. Como o teste possui duração aproximada de 3 minutos, a cada 30 segundos será perguntado a você sobre a sensação de dor e conforto, e em caso de resposta positiva a dor e desconforto o teste será encerrado imediatamente. Quanto à avaliação da composição corporal e pressão arterial, os testes não apresentam riscos previsíveis, pois os mesmos são feitos em repouso sem nenhuma técnica invasiva. Nas medidas antropométricas e de composição corporal o voluntário terá que permanecer parado por um período de no máximo 5 minutos o que não gerará nenhum desconforto. Caso se sinta constrangido, a avaliação poderá ser realizada em uma sala reservada para minimizar a exposição. Durante o teste de caminhada de 6 minutos, o voluntário terá que perceber leve à esforço moderado. Em caso de fadiga ou mal-estar, a intervenção será interrompida e será acionado o departamento o socorro médico imediato do centro paradesportivo.

Benefícios:

Você não terá nenhum benefício direto com a pesquisa, como benefício indireto espera-se um melhor conhecimento desses parâmetros fisiológicos, o que talvez possa proporcionar um melhor conhecimento numa futura elaboração dos programas de atividades físicas voltadas para a saúde de pessoas com paralisia cerebral. Todas as avaliações serão encaminhadas individualmente por meio de relatório, com todas as análises realizadas

Acompanhamento e assistência:

Você tem o direito à assistência integral e gratuita devido a danos diretos e indiretos, imediatos e tardios, pelo tempo que for necessário. Caso seja detectada a necessidade de uma intervenção médica, será realizada a comunicação para o centro paradesportivo de Mogi das Cruzes.

Sigilo e privacidade:

Você tem a garantia de que sua identidade será mantida em sigilo e nenhuma informação será dada a outras pessoas que não façam parte da equipe de pesquisadores. Na divulgação dos resultados desse estudo, seu nome não será citado.

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do participante: _____

Ressarcimento e Indenização:

Você será informado dos dias de avaliações no Centro Paradesportivo de Mogi das Cruzes. Alguns testes poderão sofrer alteração de horário, mas todos eles serão agendados com você e com seu consentimento sobre o dia e horário, desta forma não gerando qualquer gasto extra da sua participação na pesquisa

Tratamento dos dados:

Esta pesquisa prevê o armazenamento dos dados coletados em repositório de dados, em local virtual de acesso público, com o objetivo de possível reutilização, verificação e compartilhamento em trabalhos de colaboração científica com outros grupos de pesquisa.

Sua identidade não será revelada nesses dados, pois os dados só serão armazenados de forma anônima (isto é, os dados não terão identificação), utilizando mecanismos que impeçam a possibilidade de associação, direta ou indireta com você. Cabe ressaltar que quem compartilhar os dados também não terá possibilidade de identificação dos participantes de quem os dados se originaram. Sendo assim, não haverá possibilidade de reversão da anonimização.

Contato:

Em caso de dúvidas sobre a pesquisa, você poderá entrar em contato com os pesquisadores Em caso de dúvidas sobre a pesquisa, você poderá entrar em contato com os pesquisadores prof. José Irineu Gorla (19) 98179-1995 (orientador) ou prof. Alessandro de Freitas (11) 98107-0584

Em caso de denúncias ou reclamações sobre sua participação e sobre questões éticas do estudo, você poderá entrar em contato com a secretaria do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da UNICAMP, de segunda a sexta-feira, das 08:00hs às 11:30hs e das 13:00hs as 17:30hs à Rua: Tessália Vieira de Camargo, 126; CEP 13083-887 Campinas – SP; telefone (19) 3521-8936 ou (19) 3521-7187; e-mail: cep@unicamp.br

O Comitê de Ética em Pesquisa (CEP)

O papel do CEP é avaliar e acompanhar os aspectos éticos de todas as pesquisas envolvendo seres humanos. A Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP), tem por objetivo desenvolver a regulamentação sobre proteção dos seres humanos envolvidos nas pesquisas. Desempenha um papel coordenador da rede de Comitês de Ética em Pesquisa (CEPs) das instituições, além de assumir a função de órgão consultor na área de ética em pesquisas

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do participante: _____

Consentimento livre e esclarecido:

Após ter recebido esclarecimentos sobre a natureza da pesquisa, seus objetivos, métodos, benefícios previstos, potenciais riscos e o incômodo que esta possa acarretar, aceito participar:

Nome do (a) participante da pesquisa:

_____ Data: ____/____/____.
(Assinatura do participante da pesquisa ou nome e assinatura do seu RESPONSÁVEL LEGAL)

Responsabilidade do Pesquisador:

Asseguro ter cumprido as exigências da resolução 466/2012 CNS/MS e complementares na elaboração do protocolo e na obtenção deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Asseguro, também, ter explicado e fornecido uma via deste documento ao participante da pesquisa. Informo que o estudo foi aprovado pelo CEP perante o qual o projeto foi apresentado e pela CONEP, quando pertinente. Comprometo-me a utilizar o material e os dados obtidos nesta pesquisa exclusivamente para as finalidades previstas neste documento ou conforme o consentimento dado pelo participante da pesquisa.

_____ Data: ____/____/____.

(Assinatura do pesquisador)

Rubrica do pesquisador: _____

Rubrica do participante: _____